FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n° 878

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Claude, Roger, Marie JEANTET

né le 22 janvier 1935 à ORAN

Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DE 18 OBSERVATIONS DE RESECTION PARTIELLE DES OVAIRES POUR ANOMALIE MENSTRUELLE ET STERILITE. ETUDE CRITIQUE DES INDICATIONS OPERATOIRES. CONSIDERATIONS SUR L'HYPERPLASIE THECO-INTERSTITIELLE DE L'OVAIRE.

Président : M. J. HUGUIER, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR
Claude, Roger, Marie JEANTET
né le 22 janvier 1935 à ORAN
Interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DE 18 OBSERVATIONS DE RESECTION PARTIELLE DES OVAIRES POUR ANOMALIE MENSTRUELLE ET STERILITE . ETUDE CRITIQUE DES INDICATIONS OPERATOIRES. CONSIDERATIONS SUR L'HYPERPLASIE THECO-INTERSTITIELLE DE L'OVAIRE.

Président : M. J. HUGUIER, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V•

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

F A C U L T E de M E D E C I N E de P A R I S

ANNEE: 1966 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

JEANTET Claude, Roger, Marie
Né le 22 Janvier 1935 à ORAN
Interne provisoire des Hôpitaux de PARIS
Interne des Hôpitaux de la Région de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE DE 18 Observations de résection partielle des ovaires pour anomalie menstruelle et stérilité. Etude critique des indications opératoires - Considérations sur l'hyperplasie théco-interstitielle de l'ovaire

---

Président:

Monsieur le Professeur HUGUIER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0020

A MES PARENTS

A toute ma famille

A tous mes collègues d'internat.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. H U G U I E R

professeur de clinique gynécologique à la
Faculté de médecine de PARIS

Qui nous fait le grand honneur de
présider cette thèse.

Avec notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. COURTOIS

Gynécologue-Accoucheur du Centre
Hospitalier de Saint-Germain-en-LAYE

En témoignage de respect et de
reconnaissance pour le riche
enseignement prodigué.

A monsieur le Docteur Jean F R A D I N

A qui nous devons l'essentiel de cette thèse.
En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'aide bienveillante et précieuse qu'il a bien voulue nous accorder.

A Monsieur le Docteur P. [illegible] B [illegible] R

Chef du Laboratoire d'anatomo-pathologie
du Centre Hospitalier de Saint-GERMAIN-en-LAYE

En témoignage de profonde
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. LE D A L L

En témoignage de profonde
reconnaissance

A MES MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNE des Hôpitaux de PARIS

Monsieur le Professeur FEVRE

Monsieur le Professeur agrégé CLEMENT

Monsieur le Docteur ISRAEL

Monsieur le Professeur agrégé PESTEL

INTERNE PROVISOIRE des Hôpitaux de PARIS

Monsieur le Professeur agrégé BLANCHON

INTERNE des Hôpitaux de la région de PARIS

Monsieur le Docteur LEBEL

La connaissance de l'ovarite scléro-kystique a conduit à l'extension des résections ovariennes. Mais un résultat incertain montrait la nécessité de bien préciser les indication opératoires.

Au sein d'une pathologie qui se révélait particulièrement variée, le syndrôme de Stein-Leventhal apparut, par sa définition, par son succès chirurgical presque constant, une acquisition définitive, étant l'indication majeure de la résection ovarienne.

En 1935, STEIN & LEVENTHAL décrivent un syndrôme anatomo-clinique particulier qui, depuis cette date, porte leur nom.

Isolé de l'ensemble des ovaires micropolykystiques, à propos de plusieurs observations, il méritait une triple individualité.

Cliniquement: Aménorrhée et stérilité, hirsutisme, quelquefois hypoplasie mammaire, et d'autre part, obésité composaient un véritable diptyque endocrinien.

Anatomiquement: La lésion était bilatérale et l'ovaire polykystique, augmenté de volume, avait une corticale épaissie.

L'individualité thérapeutique n'était pas moindre, puisque STEIN & LEVENTHAL, en collaboration avec d'autres auteurs, démontraient l'effet curateur de la résection ovarienne cunéiforme: les cycles réapparaissaient réguliers et ovulatoires, la stérilité disparaissait.

Connue depuis longtemps, la résection ovarienne partielle était devenue une méthode chirurgicale, et n'était plus un simple procédé.

Ce syndrôme, cependant, ne recevait pas, depuis d'autre nom que celui des auteurs qui le décrivirent, car, non seulement demeuraient obscures sa pathogénie et son étiologie, mais cliniquement ni anatomiquement, il n'était pas de particularité qui permît de le définir absolument comme cela fut possible

pour la maladie de BASEDOW ou d'ADDISON.

Une confusion très grande, en effet, apparait ensuite dans la conception du STEIN-LEVENTHAL.

De nombreuses observations paraissent dans la littérature et témoignent de l'intérêt qu'il suscite. Mais la plupart témoignentaussi d'une grande diversité clinique anatomique histologique s'écartant considérablement du syndrôme décrit par STEIN & LEVENTHAL.

Les différents auteurs interprétant les signes décrits, en ajoutant d'autres, modifiant chacun à sa façon, la description du syndrôme, tout en continuant à l'appeler du nom de Stein-Leventhal.

Cette confusion anatomo-clinique s'est aggravée avec l'apparition de l'étape biochimique. Il nous faut indiquer, déjà, qu'il n'est pas de syndrôme biochimique propre au Stein-Leventhal et qu'un Stein-leventhal authentique a pu ne comporter aucune anomalie bio-chimique.

Ainsi s'est produite une extension des frontières du Stein-leventhal, et NETTER la montre excessive, en dénonçant particulièrement 2 tendances:

- L'une englobe tout hirsutisme associé à une spanioménorrhée et à une insuffisance lutéale.
- L'autre englobe, à nouveau, toutes les ovarites-sclérokystiques.

Les progrès de la génétique viennent permettre encore différents conceptions d'une maladie dont augmente la complexit avec le progrès même des disciplines auxquelles est due son étude.

Evidente pour tous les aspects du syndrôme: aspect clinique, anatomique, biochimique, génétique, une telle confusion conduit certains à douter de la réalité du Stein-Leventhal.

Dans la thèse de TChOBROUTSKY " Le Stein-leventhal existe-t-il?" - 22 observations de résection ovarienne permettent la critique de tous les éléments diagnostiques habituellement retenus pour caractériser cliniquement, biologiquement, histologiquement le Stein-leventhal.

ROUCHY montre la rareté d'observations identiques à la description initiale, l'hétérogénéité de celles qui s'en écartent.

De tous ces modernes essais de définir les critères diagnostiques & les frontières du Stein-Leventhal.

Il faut reconnaitre l'insuffisance des critères initiaux du Stein-leventhal. Elle est objectivée, d'ailleurs, par les modifications nombreuses que les auteurs eux-mêmes ont crues nécessaires à l'exacte description de leur syndrôme.

Il faut reconnaitre aussi les progres des nombreuses disciplines: histologie, biochimie, endocrinologie, génétique donnant un aspect différent du problème.

Pour ces raisons, certains auteurs tentent, aujourd'hui, d'assurer le diagnostic de Stein-leventhal par des critères précis, de rendre nettes les limites du syndrôme dans le but essentiel de préserver, ou, mieux, de retrouver la découverte pratique de STEIN & LEVENTHAL, guérison d'un certain type de stérilité par résection ovarienne.

De cette tâche difficile, il n'est pas encore de résultat définitif clinique, histologique et non plus biochimique.

Nouvelle difficulté dans l'indication de la résection ovarienne, l'imprecise limite du Stein-leventhal nous a incités, grâce à 20 observations de résection partielle à rechercher quelles indications, puis quels résultats peut avoir cette intervention.

T E C H N I Q U E .-

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les méthodes ont évolué mais, la pluplart des auteurs ne pratiquent plus que l'originale celle de STEIN.

Elle est une résection cunéiforme bilatérale, en quartier d'orange, allant jusqu'au hile. Ainsi sont extirpés 3/4 ou moitié du parenchyme glandulaire.

L'hémostase est assurée par suture bord à bord des tranches. Aucun acte chirurgical n'est associé à la resection.

Suppression de follicules kystiques inspirée par un empirisme apparent, l'opération paraît susceptible d'autres effets: diminuer la quantité de parenchyme sécréteur, relâcher la tension intra-ovarienne, améliorer la circulation sanguine, favoriser la stimulation hypophysaire physiologique.

D'autres auteurs avaient préféré des méthodes d'un but pathogénique précis. Nous en citons 3:

- BAILEY - extroversion de l'ovaire - Section longitudinale de l'ovaire avec résection d'une tranche peu épaisse - Eversion des 2 tranches, avec maintien de ce retournement par suture.

Amener à la surface des follicules supposés indemnes de dégénérescence est le but de la méthode.

- REYCRAFT - Décortication ovarienne partielle (totale MIROUZE) - la coque ovarienne superficielle, épaisse, est pelée.
  But: faciliter la libération folliculaire.

- BOTELLA-LLUSIA - déméduallation ovarienne. -
  Excision aussi complète que possible de la médullaire, particulièrement au niveau du hile.
  But: Supprimer, avec la médullaire, les cellules secrétrices d'androgènes responsables d'anovulation et de virilisme.

Actuellement, sont abandonnées, extroversion et décortication, car elles ont un double risque: hémorragie secondaire, et surtout création d'adhérences secondaires encapsulantes.

Est donc utilisée, de nouveau, une résection cunéiforme large dont MUSSET a précisé la technique, insistant, à nouveau sur 2 faits essentiels.

I)- La résection doit être étendue aux 2/3 ou 3/4 des ovaires, doit aller très profondément vers le hile

2)- Aucun acte chirurgical ne doit lui être associé, excepté si l'utérus hypoplasique pâle et mal vascularisé incite à une résection élargie du nerf pré-sacré.

Dans le service, cette technique est habituelle

INDICATIONS de la RESECTION OVARIENNE.-

I - LE SYNDROME est CARACTERISTIQUE DU STEIN-LEVENTHAL.-

Il est un syndrôme, en effet, caractéristique du Stein-Leventhal. - NETTER le définit par des critères précis et le considère comme une maladie bien déterminée.

CRITERES CLINIQUE.- Troubles menstruels:

- La SPANIOMENORRHEE est le plus fréquent, ses caractères particuliers sont fondamentaux:
  - intense: elle ne caractérise pas des cycles de 40 à 45 jours, mais elle consiste en moins de 6 menstruations par an, parfois de 3 à une seule.
  - progressive: caractère évolutif important, parce-que les cycles parapubertaires peuvent être normaux, la spaniomé-norrhée au début peu accusée, peu évocatrice. Mais elle s'aggrave avec une rapidité variable à rechercher par l'interrogatoire.
- L'AMENORRHEE peut être primaire, ou plus souvent secondaire, soit à des cycles normaux, soit à la spanioménorrhée vite aggravée confinant vite à l'aménorrhée.

- Trois faits importants:

Si le mode d'installation des perturbations menstruelles est variable, et variable aussi, à un moment donné, leur gravité, il est capital d'etablir que de tels troubles:

- sont apparus précocément, peu de temps après la puberté
- s'aggravent progressivement
- sont primitifs, essentiels car nulle cause, affective par exemple n'est découverte. Un examen complet viscéral,

neurologique, bien que répété, demeure négatif. Nous verrons plus loin l'examen gynécologique proprement dit.

- ALUTEINIE.

L'alutéinie est objectivée par la courbe ménothermique, les frottis vaginaux et la biopsie d'endomètre, le bilan hormonal.

L'alutéinie peut exister d'emblée. Plus souvent, inconstante dans le jeune âge, elle s'accentue progressivement et, vers 20 ans, demeure totale ou quasi totale car il ne doit pas y avoir, à cet âge, plus d'un corps jaune annu l pour affirmer le diagnostic de Stein-leventhal.

L'alutéinie entraine une STERILITE constante qui est primaire, habituellement, mais dans quelques cas, secondaire: avant 20 ans, un cycle fortuitement lutéal offre une possibilité de fécondation.

- HYPERTROPHIE OVARIENNE PARTICULIERE.

Un examen gynecologique soigneux révèle l'hypertrophie ovarienne, mais il faut, de cette augmentation de volume, connaître les caractères contingents: elle est inconstante, inconstamment bilatérale, et modérée semble toujours inférieure à un gros oeuf de poule.

Il est capital de montrer, par des examens successifs que le volume ovarien demeure constant. Il ne varie pas au cours du cycle.

Il faut rechercher d'autres caractères essentiels; l'ovaire est constamment indolore. Sa surface est lisse et non bosselée, sa consistance uniformément dure ne montre pas de zone fluctuante ou dépressible.

- MORPHOLOGIE.-

La morphologie est inconstamment modifiée puisque sont inconstants aussi bien l'hirsutisme signe de valeur, s'il

existe, que l'obésité signe dépourvu de valeur.

- CONCLUSION:

Ce syndrôme est typique, et le constater engage à faire une exploration hormonale et fait prévoir le succés de la résection.

CRITERES BIOCHIMIQUES.-

Ils sont indispensables.

Le Stein-Leventhal ne se définit que sur différents plans:

F.S.H. -

Son taux normal, ou discrétement élevé, inférieur à 50 U.S. montre l'absence de réaction hypophysaire autant que nous pouvons le juger un dosage de cette seule gonadotrophine.

STÉROIDOGRAMME BASAL.-

Il montre, certes, une hypo-oestrogénie, une alutéinie, l'absence de prégnandiol est constante.

Mais les I7 CS sont normaux, ou peu élevés, même en cas d'hirsutisme.

L'hyperandrogénie ovarienne basale apparaitrait par séparation chromatographique des I7 CS globaux. La proportion d'androgènes ovariens est prédominante. Parmi eux l'androstérone est plus élevée que l'étiocholanolone.

STEROIDOGRAMME DINAMIQUE.-

L'alutéinie persiste :

II C - I7 OH stéroïdes s'effondrent sous dectancyl.

Les I7 CS par contre, sous dectancyl, demeurent à un taux supérieur à 2 mg. Ce résidu important, alors que les secrétions surrénales se sont effondrées témoigne de l'hyperandrogénie ovarienne. Seule à été abaissée la fraction surrénale androgène dont la déhydroépiandrostérone.

Les I7 CS s'accroissent lors de la stimulation gonadotrophinique. Androstérone, Etiocholanolone dans le rapport respectif de 2 à I, en représentant alors 90 %.

Les oestrogènes s'accroissent sous dectancyl, de façon, bien plus considérable, sous gonadotrophine. Alors, la valeur du rapport: $\frac{\text{Oestriol + Oestrone}}{\text{oestradiol}}$ normalement de I peut s'élever jusqu'à 4.

Parmi les II O, I7 OH stéroïdes, sous stimulation hypophysaire, peut apparaitre du prégnanetriol.

CONCLUSION;

L'épreuve dynamique accuse encore l'hyperandrogénie ovarienne. Mais ce syndrome biochimique n'est pas propre au Stein-leventhal. Il peut être trouvé dans une ovarite scléro-kystique.

La prégnanétriolurie éventuelle peut constituer un problème étiologique difficile.

CRITERES COELIOSCOPIQUES.

Pré-opératoire, l'étape"coelioscopie"est-elle nécessaire?

Il est certain qu'en éliminant l'association d'une lésion ou d'une anomalie imprévue, elle est un élément indispensable d'un constant bilan pré-opératoire.

Mais elle apporte au diagnostic proprement dit des éléments positifs essentiels qui doivent compléter ceux du toucher vaginal.

L'ovaire est blanc, nacré et lisse.

NECESSITE DE CRITERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.-

Il faut conclure à la nécessité de confirmer par des critères histologiques le diagnostic ainsi établi .

Dès la coupe, la capsule apparait épaisse, pseudo albuginée. Le parenchyme sous pression montre des kystes petits, [illegible].

L'histologie confirme la sclérose de la coque dont: l'épaississement considérable est réel.
Les follicules primaires sont alignés sous et au contact de la coque, certains enserrés par la fibrose
Manquent tout corps jaune, tout corpus albicans.

Une confrontation anatomo-clinique est ainsi apparue nécessaire pour assurer définitivement le diagnostic.

LIMITES DE CES CRITERES.

Faut-il à ces seuls critères limiter l'indication d'une résection ovarienne ?

MEIGS reconnaît que s'entenant à eux seuls, des cas rares, mais authentiques, ne bénéficieraient pas d'une résection. D'ailleurs, le syndrôme typique n'a pas lui-même de nettes limites.

Les travaux récents mettent en évidence que des caractères cliniques et biochimiques s'écartant des critères énoncés sont, cependant, d'une importance telle qu'il convient d'en considérer l'interprétation dans la description des Stein-Leventhal atypiques.

II - LES SYNDROMES de STEIN-LEVENTHAL ATIPIQUES.-

Ils ne constituent guère de formes cliniques, et leurs limites elles-mêmes imprécises incitent à considérer seulement l'absence de tel caractère jugé essentiel ou l'apparition d'un élément nouveau

CRITIQUES DES CRITERES CLINIQUES.-

- TROUBLES MENSTRUELS

Leurs caractères particuliers sont généralement tenus pour critères cliniques par tous. VIGNALOU, par une statistique récente, confirme la répartition des troubles menstruels en spanioménorrhée un peu plus fréquente (26 cas) que l'aménorrhée (22 cas). Celle-ci est primaire dans 3 cas seulement.

Dans cette même statistique, l' âge pubertaire relativement retardé, les cycles parapubertaires seuls, parfois, véritablement normaux, illustrent à nouveau l'aggravation lente progressive d'une affection installée précocement.

Une forme particulière est métrorragique.-

Les uns ne l'admettent pas. NETTER en accepte un cas pour une raison tout autre: une anomalie du caryotype.

La plupart, cependant, signalent l'intérêt diagnostique de ces formes. Le cycle menstruel alutéal se termine par une ménométrorragie et peut alterner avec une aménorrhée prolongée.

Et, la plupart rapportent des cas:

- VIGNALOU : 8 sur 42
- ROUCHY: 3
- ROCHET signale une métrorragie telle qu'elle fut une urgence thérapeutique.

- ALUTEINIE = STERILITE

Ce critère diagnostique est constamment admis par les auteurs. Sont, en effet, rangés dans le Stein-Leventhal typique les cas où nous voyons un cycle fortuitement lutéal permettre une fécondation.

Pratiquement, c'est une forme particulière que ce Stein-Leventhal diagnostiqué après gestation. Elle n'en caractérise pas moins un Stein-Leventhal authentique, car une telle gestation, toujours survenue précocement, avant l'âge de 20 ans, confirme encore l'aggravation progressive, lente d'une affection débutant sans doute avant la gestation mais laissant subsister longtemps une fonction ovarienne compatible avec la fécondation.

- VIGNALOU en mentionne 4 cas
- JOYEUX I cas
- LECLERC 8 cas

- MORPHOLOGIE

L'obésité est le symptome le moins souvent signalé. STEIN lui-même ne le mentionne plus. VIGNALOU le note dans I8 cas sur 42. Mais il y a un amaigrissement dans 4 autres cas.

- L'HIRSUTISME

Offre un intérêt bien plus grand et il nous faut considérer sa valeur et son degre.

= Sa valeur est presque incontestée. STEIN n'en parle plus mais LEVENTHAL l'observe dans la moitié des cas, VIGNALOU (sur 42 cas), dans 28 cas dont 20 présentent une topographie masculine. PIOTTI l'estime nécessaire au diagnostic.

" Formuler le diagnostic de Stein-Leventhal en l'absence de toute hypertrichose est un risque d'introduire dans ce syndrome de nombreux cas dont les troubles menstruels si polymorphes et l'hypertrophie ovarienne expriment une autre maladie."

= Son degré apparait à plusieurs parallèle à l'ancienneté des troubles menstruels, nouvel indice d'une affection évolutive.

- DECOURT, cependant, distingue 2 types anatomocliniques de Stein-Leventhal.

1) l'un sans hirsutisme, en, dans ces nombreux cas d'hirsutisme nul ou minime, la stimulation gonadotrophinique ne fait pas apparaitre une élimination anormale d'androstérone ni d'étiocholanolone. Elle n'élève pas le rapport oestrogénique. Elle n'entraine pas de prégnanetriolurie

2) L'autre avec virilisme pilaire accentué - 3 observations sont rapportées, et, dans ces cas impressionnants, les I7 CS offrent un résidu important sous DECTANCYL grâce à l'androstérone et à l'étiocholanolone métabolites ovariens dont le taux s'élève sous gonadotrophine. Ces androgènes apparaissent dans l'urine sous une forme sulfoconjuguée - plus de 700 gamma par nycthémère - et cette anomalie parait très spécifique du Stein-Leventhal avec hirsutisme accentué pour DECOURT et BEAULIEU du moins.

Mais de toute manière, ces observations remarquables montrent la proximité du Stein-Leventhal et des autres virilismes

= Avec eux un diagnostic différentiel est nécessaire

- Les virilismes par tumeur ovarienne ou surrénale comportent des éléments de diagnostic physiques qui ne seront jamais négligés.

- Les virilismes par hyperplasie surrénale seront différenciés difficilement malgré les investigations les plus fines. Il en est 2 tableaux:

- I) Nous ne faisons pas allusion aux cas typiques où le virilisme est véritable et important. L'hypertrichose étendue, l'hypertrophie clitoridienne, la voix masculine accompagnent

une élimination stéroïdienne érocatrice. Les I7 CS sont très élevés, la proportion de déhydroépiandrostérone est prépondérante. Sous DEXAMETHASONE les I7 CS s'effondrent et la stimulation gonadotrophinique n'a sur leur taux aucune influence.

- 2) Mais nous voulons souligner les cas d'une plus grande complexité par:
  - Un parallélisme dans la symptomatologie fonctionnelle des 2 hyperandrogénies ovarienne et surrénale.
  - Une parenté biochimique qui pourrait illustrer une commune prégnanetrioluric.
  - Une base anatomique trompeuse: hyper ou dyscorticisme pouvant s'accompagner d'un ovaire steinien typique.

Cette difficile distinction incite certains à suggérer la possibilité d'une interférence surréno-ovarienne dans le Stein-Leventhal - NETTER ne l'admet pas.

- L'HYPERTROPHIE OVARIENNE PARTICULIERE

Ses caractères particuliers: immuabilité, dureté, indolence ont une plus grande importance qu'elle même. VIGNALOU, sur 26 cas note 2I ovaires typiques et gros, 2 fois, 2 ovaires de taille normale; dans 3 cas, I ovaire est normal, I autre est typique.

L'un de ces caractères peut manquer. BLOCH - MICHEL et NETTER ont une observation où d'un côté l'ovaire est scléro-kystique, avec un kyste typique, de l'autre il est Steinien.

Avec l'ovarite scléro-kystique, un tableau, inspiré de NETTER nous montrera les principales différences. Cependant le Stein-Leventhal et l'ovarite scléro-kystique peuvent exister ensemble, et NETTER lui-même admet en outre l'existence d'intermédiaires, de même qu'il en admet entre

DIFFERENCES		O.S.K.	S.L.
Ovaires	Hypertrophie	souvent considérable	modérée
	variation de volume	cyclique	absente
	sensibilité	douleur spontanée et provoquée	indolore
Spanioménorrhée		moins nette	intense
Fonction lutéale		insuffisance	aluténie
Stérilité		inconstante	quasi constante
Hirsutisme		absent	possible
Capsule épaissie		irrégulièrement	régulièrement
Kystes de dimensions		inégales	égales
		biochimie normale sinon IDENTIQUE	
Facteur étiologique	émotion	présent	absent
	infection		
RESECTION		INEFFICACE	CURATRICE

Stein-Leventhal et syndrôme de TURNER.

Ainsi la distinction entre ovarite scléro-kystique et Stein-Leventhal échappe au schéma.

- EXISTENCE DE FORMES CONGENITALES

Déjà nous avons vu les auteurs insister sur l'installation précoce, bien qu'avec une gravité variable, des manifestations de cette maladie évolutive. Un retard pubertaire est souvent noté, de même un caractère héréditaire familial dans certaines publications.

- d'un début pré-pubertaire témoignent les cas où une intervention fortuite, dans la période anté-pubertaire, découvre des ovaires steiniens.

Il est une observation de DIEULAFE.

Il y a 2 cas de SOMMERS & WADMAN

et une étude de MERRIL sur 98 enfants très jeunes ou très jeunes filles, révèle 15 fois des ovaires de taille "adulte", carastéristiques d'un Stein-Leventhal.

- la nature dysgénésique du Stein-Leventhal est l'argument de certains auteurs pour rattacher au Stein-Leventhal des syndrômes que telle atypie leur eût fait croire non authentiques: MITTER par exemple authentifie de cette manière, un cas avec métrorragie, un cas avec ovarite scléro-kystique unilatérale, das cas avec ovaire type TURNER.

Ces cas présentent une anomalie du caryotype.

Il est encore des Stein qui sont associés à des malformations. Un cas de SERMENT joignait à l'aménorrhée primaire, à 2 ovaires typiques, une aplasie utéro-vaginale, des polydystrophies minimes.

EST-IL UNE FRONTIERE GENETIQUE DU STEIN-LEVENTHAL ?

NETTER conçoit tous les intermédiaires entre Stein-Leventhal et dys ou bien agénésie gonadique. Et de toute manière, il faut envisager ce problème d'une limite nouvelle, car si le caryotype est inconstamment aberrant, c'est que "les méthodes qui l'établissent sont encore très imprécises"

CONCLUSIONS

Il est donc des aspects variés où la distinction avec les syndrômes hyperandrogéniques, particulièrement par hyperplasie surrénale, avec l'ovarite scléro-kystique, avec les dysgénésies gonadiques, ne peut résulter d'une attitude dogmatique.

CRITIQUE DES CRITERES BIOCHIMIQUES.-

Nous l'avons déjà vu, nulle modification biochimique n'est propre au Stein-Leventhal. Sur ce point le Stein-Leventhal et l'ovarite scléro-kystique peuvent se confondre.

DECOURT ne retrouve qu'une fois sur 3 la modification du rapport oestrogénique rangée par NETTER au nombre des criteres hormonaux dynamiques.

Nous avons signalé la classification de DECOURT.

I) sans hirsutisme, il n'y a pas sous, l'effet de la gonadotrophine chorionique, d'élimination supplémentaire d'androstérone ni d'étiocholanolone.

2) Un hirsutisme majeur s'associe à un stéroïdogramme évocateur: sous DECTANCYL, androstérone étiocholanolone expliquent un résidu important des I7 CS; sous ganadotrophine, ces androgènes ovariens s'élèvent.

Il n'est pas, dans les cas douteux, de recours biologique assuré. Le Doute, en effet, provient notamment d'une prégnanétriolurie qui d'une part persiste sans DECTANCYL, s'élève d'autre

part sous gonadotrophine.

L'origine ovarienne de ce métabolite anormal, classiquement toujours surrénalien, est admise actuellement. Il proviendrait de la 17 O.H. progestérone ovarienne.

Mais prégnanotrioluric, et naturellement élévation de déhydroépiandrostérone sont, au minimum, la traduction d'une hyperplasie surrénale associée, et la plus grande prudence doit guider l'indication thérapeutique.

CRITIQUE DES CRITERES ANATOMIQUES.-

Nous envisageons les renseignements donnés par la clinique et l'endoscopie, ou une intervention fortuite.

Un caractère essentiel peut manquer et dès lors l'ovaire peut évoquer une ovarite scléro-kystique, une dysgénésie.

L'absence de parallélisme anatomo-clinique est fréquente et des cas étonnants, mais indubitables, d'ovaires steiniens sans traduction clinique, reconnus lors d'une intervention fortuite sont signalés par exemple par RAZEMON.

Dans d'autres cas, la coque sclérouse de l'ovaire steinien parait expliqué par un fibro-pelvis. Il y a, dans les antécédents une tuberculose salpingienne: un cas de MATHIEU & MOUSSON; une annexite du post-partum, un cas de MUSSET & CANEL. Mais MUSSET insiste sur l'existence d'une solution de continuité entre la coque fibreuse corticale de l'ovaire et la réaction inflammatoire de la cavité pelvienne.

Ici, comme en bien d'autres chapitres de la pathologie, seule une confrontation anatomo-clinique, seul le secours issu des disciplines différentes étudiant un syndrôme qui ne se peut définir que sur différents plans, seule une étude complète de chaque cas donne quelque justification aux limites qu'exigent

entre elles les dystrophies ovariennes.

Ainsi LEGROS & DUPERRAT séparent les différents états dystrophiques de la corticale ovarienne. Il en est 2 chapitres distincts.

I) Occupent le Ier , les dystrophies primitives.

petits ovaires fibreux d'aspect prépubertaire sans ovulation, sans réaction hypophysaire, de MULLER

[illegible] inférieur à la normale (VAGUE).

Ovaires non fonctionnels de KLOTZ

Ovaires steiniens avec aplasi génitale (SERLENT)

Ovaires dysgénésiques (NETTER)

Mais ces deux derniers paragraphes sont voisins du Stein, tant on est flou la limite génétique.

Dans l'ensemble de ces cas, il faut reconnaitre 2 faits:

- Une commune indifférence de l'ovaire aux épreuves dynamiques.
- L'inéfficacité de la résection.

Les ovaires steiniens mais parapubertaires sont aussi de pseudo-Stein.

2) Le 2ème chapitre offre les dystrophies corticales acquises

Mais elles sont secondaires à un processus tout différent:

I) extrinsèque: séquelles d'infection pelvienne, rétroversion lèsent la corticale ovarienne et finalement la physiologie ovarienne est perturbée.

2) intrinsèque: Une anomalie fonctionnelle, une anomalie biochimique entraîne une

modification, une lésion de la corticale. Cette dystrophie " par en dedans" comporte outre le Stein-Leventhal lui-même, la dystrophi polykystique isolée, les kystes [illegible] de l'ovaire, le syndrome de GAIKES ET GEIST.

Ainsi s'explique un aspect macroscopique éventuellement pseudo-steinien.

RESULTATS de la RESECTION OVARIENNE dans les syndrômes considérés comme Steiniens.

I - RESULTATS GLOBAUX

Il serait intéressant de n'étudier les résultats qu'en fonction du tableau anatomo-clinique et biologique des malades, et de la technique opératoire. Mais les résultats globaux des publications s'expliquent sans doute par la difficulté d'une classification.

= Parmi les statistiques étrangères:

- Référendum (Assoc. Am. pour l'ét. de la stérilité).
  - Guérison des troubles menstruels 75 %
  - Guérison de la stérilité 37 %

  des cas de I08 médecins.

- BLEWETT - I96I - 2I7 cas

  dans 6I cas survient une grossesse.

- PLATE - I960 - III cas

  dans 62 cas - 56 % - les cycles demeurent irréguliers

  de 62 stérilités, 20 guérissent.

- STEIN - 1962 - 103 cas

Dans tous les cas réapparaissent les règles et sur 76 stérilités, 88% apparaissent guéries.

= Parmi les statistiques françaises:

- NETTER - 1963 (Thèse de Mme Gaston CARRERE)
  - Sur 26 cas, un cycle menstruel régulier, ovulatoire est rétabli dès le 1er mois suivant l'intervention. Cette guérison n'est retardée que dans 1 cas. Un seul cas est un échec.
  - Sur 29 cas, 14 présentent rapidement une grossesse, par exemple au cours du 1er trimestre - Dans 5 cas la persistance de la stérilité est affirmée - Dans 10 cas elle ne peut l'être pour des raisons extra-médicales.
  - Eléments pronostiques favorables sont les spanioménorrhées plutôt que les aménorrhées, l'imprégnation oestrogénique des récepteurs. Il faut noter l'apparition d'une glaire folliculinique dans le bilan.

- VIGNALOU - 1963

a pu suivre 41 cas -
Un seul est un échec
39 cas ont de nouveau des règles, une gestation survint dès le 1er mois dans 1 cas.

2 - ASPECTS PARTICULIERS DE CES RESULTATS.

ASPECTS CLINIQUES

Un cycle menstruel ovulatoire suit l'intervention avec une rapidité variable.

Les statistiques portent à considérer la guérison des troubles menstruels comme plus fréquente que les échecs, et ces échecs peuvent être dus à une différence d'indication opératoire.

Aussi chercherons nous plutôt le délai avec lequel les troubles menstruels disparaissent.

Sans délai dans 23 cas de NETTER, avec un délai de quelques mois dans un seul cas.

Mais d'autres auteurs tels que ROMAN, s'ils constatent la réapparition immédiate d'un cycle menstruel dans la plupart de leurs observations, affirment que le cycle peut n'être ovulatoire que tardivement et inconstamment. Par exemple, sur I9opérées réglées I mois après l'intervention, I0 ont un cycle encore anovulatoire après un délai de 2 à 44 mois.

Enfin, si l'ovulation marque, dans bon nombre de cas, la guérison, si avec l'alutéinie, disparait la stérilité, quelle est la durée de cette guérison?

STEIN, LEVENTHAL, AUER, LINAGE pensent une récidive exceptionnelle et curable même par une résection itérative.

NETTER, au contraire, insiste sur la réapparition des troubles dans la moitié des cas, qu'il y ait eu ou non grossesse.

VIGNALOU sur 40 cas a vu I3 rechutes, Dans I seul cas, l'aménorrhée itérative a disparu après traitement par ENIDREL. Dans 7 cas, se sont succédés cycles normaux, anovulatoires, irréguliers.
Dans 3 cas, la rechute suivit une gestation; dans deux cas, il y a eu rechute au bout de I ou 3 ans.
La survenue d'une grossesse n'élimine pas ce diagnostic de rechute.

Au contraire, il est de pseudo-récidives telle une observation de DREYFUS: gestation , 4 mois après la résection. 5 ans plus tard, rien n'explique une stérilité itérative, car les cycles sont réguliers, ovulatoires. L'hyperandrogénie est basale, l'épreuve dynamique normale, Un traitement corticoïde de 3 mois

réduit l'hyperandrogénie, et une gestation survient, se déroule normalement.

Une conclusion pratique mérite d'être retenue: il faut opérer en fonction de la stérilité, et au moment où la malade désire une grossesse.

LA MORPHOLOGIE

L'obésité est bien peu influencée.
VIGNALOU dans 5 cas a 2 améliorations, I aggravation
2 cas ne sont pas modifiés.
JOYEUX note une amélioration.

L'hirsutisme dans les I4 cas de VIGNALOU; 7 s'améliorent,
Un cas de JOYEUX n'est pas modifié
Dans les 3 cas de DECOURT que nous avons signalés, l'épilation même n'améliore pas l'hirsutisme.
Cependant Mme G. CARRÈRE observe une féminisation de la morphologie: l'hypertrichose est moins drue apres épilation électrique. Les seins se développent, et si la malade demeure obèse, la graisse est mieux répartie.

ASPECTS BIOCHIMIQUES

La plupart des auteurs constatent la persistance de l'hyperandrogénie ovarienne.

Est-elle diminuée ? : le dosage a suivi de près la résection, et l'importance de celle-ci explique la faiblesse de l'élimination.

Mais les éléments cellulaires responsables de l'hyperandrogénie sont laissés en place, et les anomalies biologiques bien qu'atténuées persistent finalement.

ASPECTS ANATOMIQUES

L'ovaire réséqué a pu - rarement - être observé à l'occasion de césariennes.

Il demeure anormal.

Dans 2 cas de METIER . . , la thèque est hyperplasique, le stroma sclérosé.

Dans 2 cas de LEGROS & DUPERMAT, l'ovaire en galette collé à la face postérieure du ligament large, recouvert d'un assez riche réseau vasculaire est d'une consistance spongieuse.

Un cas de RIVIERE montre 4 ans après la décortication l'ovaire droit comme une grosse fève, régulier, spongieux au toucher présentant de rares follicules. Et la biopsie vérifie l'existence de follicules rares.
L'ovaire gauche n'a pas été trouvé.
Il subsiste des zones blanchâtres disséminées sur toute la face postérieure du ligament large, quelques follicules y paraissent, spongieux au toucher.

ÉTUDE DES OBSERVATIONS DU SERVICE

Notre étude porte sur I8 Observations de malades ayant subi une résection ovarienne.

Nous nous proposons de faire la critique des indications de ces interventions en fonction du tableau pathologique et de préciser les résultats chez ces malades.

Nous pouvons diviser d'emblée ce groupe de I8 malades en deux classes.

I - Malades présentant un syndrôme de Steinleventhal typique = 5 Observations (N° I,2,3,4,5)

2 - Malades ayant subi une résection ovarienne à l'occasion d'un tableau pathologique atypique: I3 Observations (Obs N° 6 à I8)

I - RESECTIONS OVARIENNES POUR SYNDROME DE STEIN LEVENTHAL TYPIQUE

Ce groupe comporte 5 Observations (I,2,3,4,5)

A - ETUDE CLINIQUE:

Nous schématisons dans ce tableau la symptomatologie clinique présentée par ces 5 malades.

OBSERV.	REGLES	OBESITE	HIRSUTISME	CORPS JAUNE	OVAIRE (I)	BILAN HORMONAL
Obs. I	Aménorrhée	Présente	marqué	aucun	0 0	fait
Obs. 2	Spanioménorrhée	Présente	Marqué	aucun	0 0	fait
Obs. 3	Spanioménorrhée	Présente	Minime	presque aucun	0 0	fait
Obs. 4	Aménorrhée	Présente	Minime	aucun	0 0	manque
Obs. 5	Aménorrhée	Absente	Absent	aucun	0 o	manque

(I) (o = Ovaire normal
(0 = Gros ovaire.

L'étude détaillée des observations présentées à la fin de ce travail, objective les caractères typiques de ces critères cliniques pratiquement conformes à ceux de NETTER.-

= La symptomatologie fonctionnelle dans ces 5 observations réalise en effet:

Une aménorrhée chez 3 malades (Obs: I,4,5)

- L'une est très précoce (Obs I) après 2 ans de cycles normaux post-pubertaires. Cette aménorrhée évolue en 4 ans
- La seconde (Obs 4) apparait après 5 ans de spanioménorrhée primaire. Elle évolue depuis 8 ans

- La troisième (Obs 5) est d'apparition plus tardive après 6 ans de cycles plus ou moins réguliers. Elle évolue depuis I an.

Une spanioménorrhée chez 2 malades (Obs; 2,3) . Chez toutes les deux il s'agit d'un trouble primaire.

= L'alutéinie:

est complète dans les 4 observations d'aménorrhée (I,2,4,5)

est incomplète dans 1 observation de spanioménorrhée.

En effet dans l'obs. N° 3 - les règles surviennent tous les 3 ou 4 mois mais un décalage est apparu spontanément pendant le bilan.

= L'obésité et l'hirsutisme sont associés dans 4 Observations sur 5 (I,2,3,4) - Ces signes morphologiques ne sont pas trouvés dans l'observation 5, qui par ailleurs présente les signes fonctionnels les moins précoces.

= Dans toutes ces observations les ovaires présentent un aspect macroscopique typique. Toutefois dans l'observation 5, un seul des ovaires est augmenté de volume.

B - ETUDE HORMONALE.-

Elle est représentée dans les tableaux suivants pour les 3 malades ayant eu un bilan hormonal.(Obs: I,2,3)

Prf. JAYLE — Observation N° I - FS.H. +5; - 30		
STEROIDOGRAMME	BASAL	DYNAMIQUE (D.X.M. (H.C.G.
I7 O.H.C.S.		I
I7 Céto. Stéroïdes	I2,8	3,5
DEHYDRO EPI ANDROSTERONE	0,7	
O_I + O_2 (I)	I2	3I
O_3	25	I4

-(1) O_I = Oestrone

O_2 = Oestradiol

O_3 = Oestriol

Ainsi: chute insuffisante des I7 C.S., tandis que les I7 O.H.C.S. sont effondrés après D.X.M.; Les oestrogènes O_I + O_2 + O_3 s'élèvent apres H.C.G. : (37 à 45);

Le rapport $\frac{O_I + O_2}{O_3}$ est supérieur à 2.

Autant d'éléments biochimiques évoquant une hyperthécose ovarienne, ce que confirmera d'ailleurs l'histologie.

Prof. JAYLE	Observation N° 2	- F.S.H. + 50	
STEROIDOGRAMME	BASAL		sous frénation surrénale seule : D.X.M.
I7 O.H.C.S.		4,I	I,I
I7 CETO-STEROIDES	I4	8,5	4
DE HYDRO EPI ANDROSTERONE	5,5		
O_I + O_2	50		
O_3		25	
PREGNANDIOL	8,7		

Ainsi: Chiffre élevé des I7 C.S., lors d'un premier dosage de base, mais variable puisque se normalisant lors d'un second dosage. Apres épreuve D.XM. persistance d'un résidu plus important que la normale, tandis que les I7 O.H.C.S. sont effondrés.

La folliculine est élevée lors des premiers dosages, normalisée lors du second.

L'hypothèse d'une hyperthécose ovarienne peut être soulevée (Prof. JAYLE), mais le taux de l D.H.A. élevée doit faire penser à une participation surrénale.

L'histologie confirmera l'hyperthécose.

Prof. JAYLE - Observation N° 3 - F.S.H. +5, - 40		
STEROIDOGRAMME	BASAL	DYNAMIQUE : (D.X.M. (H.C.G.
I7 O.H.C.S.	4,5	I,I
I7 CETOSTEROIDES	I4	
DEHYDRO EPI ANDROSTERONE	4	
ANDROST. + ETIOCHOLANOLONE		2
$O_I + O_2$	I5	30
O_3	4	45
PREGNANDIOL		I,2

Ainsi: Le dosage de base montre une activité oestrogénique appréciable et un taux légèrement augmenté des I7 C.S. et de la D.H.A., tandis que celui des I7 O.H.C.S. est normal. Après épreuve de stimulation freinage, le taux des oestrogènes augmente. Il n'y a pas de formation de corps jaune.

Dans ces 5 observations, les signes cliniques, l'aspect macroscopique des ovaires sont fort évocateurs d'un syndrôme de Stein Leventhal typique.

Pour deux d'entre-elles l'étude biochimique suggère l'existence d'une hyperthécose.

Bref, les seules données anatomo-cliniques conduisent à porter une indication de résection partielle des ovaires.

C - LES RESULTATS de la RESECTION dans ce GROUPE.-

Dans toutes ces observations, le cycle menstruel est réapparu, régulier et ovulatoire.

I) Immédiatement, dans le premier mois pour 3 malades sur 5

Obs.2: Spanioménorrhée primaire - Hyperthécose biochimique - (et pourtant ce bilan avait soulevé la possibilité d'une participation surrénale).

Obs.3: Spanioménorrhée primaire - Les dosages biochimiques ne sont pas caractéristiques et plaident plutôt en faveur d'une spanioménorrhée hypothalamique avec un certain degré d'hyperandrogénie.

Obs. 5: Aménorrhée secondaire datant d'un an - Dans cette observation un seul des ovaires est hypertrophique. Il n'y a pas eu de bilan hormonal.

2) à retardement dans 2 observations

Obs.I: Aménorrhée secondaire depuis 4 ans - Les dosages hormonaux paraissent témoigner d'une hyperthécose. Les premières règles apparaissent immédiatement après l'intervention et un cycle ovulatoire survient pendant 2 cycles. Puis l'aménorrhée récidive. Une nouvelle exploration hormonale démontre l'existence d'une hyperandrogénie surrénale. Le traitement par dexaméthasone permet le rétablissement définitif des cycles ovulatoires, persistant après le 5ème mois de traitement

Obs.4: Aménorrhée secondaire persistante depuis 8 ans. Il n'y a eu de bilan hormonal. L'aménorrhée persiste après l'intervention et ne cède qu'après 3 mois de cycles artificiels. Les cycles sont ensuite réguliers et ovulatoires.

Parmi ces 5 malades, I est mariée et stérile lors de l'intervention.

Obs.3: La stérilité persiste, bien qu'il n'existe apparemment aucune autre cause. - De nouveaux dosages hormonaux démontrent la persistance d'une insuffisance lutéale. C'est dans cette observation qu'un corps jaune est apparu pendant le bilan hormonal pré-opératoire.

Nous rappelons que celui-ci n'était pas caractéristique, mais évoquait une aménorrhée hypothalamique avec hyperandrogénie.

Les 4 autres malades sont célibataires lors de l'intervention, mais se marient quelques temps après

Obs.I: 2 ans apres l'intervention: grossesse 2 ans après la [illegible].

Obs.2: 3 ans après l'intervention: Grossesse immédiate

Obs.4: Quelques mois apres.....: Grossesse I an après

Obs.5: I an après l'intervention : Grossesse immédiate.

Nous constatons donc en ce qui concerne ce groupe de malade:

I) la rareté des formes typiques du Stein-Leventhal, puisque ce groupe ne représente que 5 malades sur I8

2) La relative justesse de l'indication opératoire reposant surtout sur les signes cliniques et l'aspect macroscopique des ovaires, puisque les troubles menstruels ont été guéris dans ces 5 observations.

3) La difficulté d'interprétation des dosages hormonaux dans ces formes puisque nous trouvons dans:
2 observations: une hyperthécose biochimique (Obs.I et 2), mais aussi dans 2 observations, une participation surrénale possible pré-opératoire (Obs 2 et 3) et qu'enfin dans l'observation I où il n'existe pas d'hyperandrogénie surrénale biochimique pré-opératoire, celle-ci apparait en période post-opératoire et nécessite un traitement complèmentaire par Dectancyl.

4) La persistance de la guérison longtemps apres l'intervention comme en témoigne les grossesse chez les malades mariées plusieurs années après l'intervention.

II - RESECTIONS OVARIENNES pour DYSTROPHIES ATYPIQUES.-

-:-

Ce groupe est plus important puisqu'il comprte: I3 Observ.

C'est aussi le plus complexe car les circonstances cliniques, les aspects anatomiques, les données biochimiques sont assez différentes selon les observations.

C'est enfin, le plus intéressant en ce qui concerne la critique des indications opératoires en fonction des résultats.

Pour clarifier cette étude nous divisons ce groupe en 2 catégories, à l'exemple de LEGROS & DUPERRAT:

A/ Malades présentant une dystrophie ovarienne fonctionnelle en apparence primaire; " Dystrophie par en dedans"
<u>IO observations</u>: 6 à I4 et I7

B/ Malades présentant une dystrophie ovarienne réactionnelle secondaire à une pathologie pelvienne "dystrophie par en dehors"
<u>3 observations</u>: I5 et 6 (post-inflammatoire
I8 (troubles statiques.

A/ - DISTROPHIES OVARIENNES PRIMITIVES (10 observations)

a) Nous devons à ce groupe, d'emblée deux observations dont les caractères cliniques sont très particuliers.-

Obs.I4: concernant une spanio-menorrhée primaire chez une jeune fille de 25 ans. C'est à l'occasion d'un syndrôme subaigu de torsion d'annexes qu'est découverte la dystrophie ovarienne.- L'ovaire droit est gros dur.
L'intervention est surtout indiquée du fait de l'accident mécanique: RESECTION PARTIELLE de cet OVAIRE.
Immédiatement après, les cycles redeviennent réguliers, ce qui n'était jamais produit.
Cette observation est atypique non seulement par ses circonstances cliniques, mais aussi en raison des données histologiques. S'il existe, en effet, un épaississement important de la couche corticale, l'ovaire contient cependant une volumineuse formation kystique à contenu hémorragique. - Cette observation se trouve donc à la limite de l'ovarite scléro-kystique, mais l'existence d'une hyperplasie thécale (sans administration antérieure de gonadotrophine) lui confère un caractère particulier, Nous la faisant classer dans le groupe des syndrômes "para-steiniens". Ce qui explique peut être la guérison spectaculaire du syndrome clinique.

Obs.I3: Concerne une forme ménométrorragique d'un syndrôme de Stein-Leventhal typique.
La malade de 29 ans, obèse et hirsute, présente des cycles courts avec des ménométrorragies récentes tendant à s'aggraver. Les 2 ovaires sont hypertrophiés et macroscopiquement typiques. Il n'y a, malheureusement, pas eu de bilan hormonal complet. La résection entraine le rétablissement immédiat des cycles réguliers et ovulatoires et une grossesse survient 3 mois après.

Il semble bien que nous puissions faire entrer cette observation dans le rare groupe des syndromes de Stein-Leventhal accompagnésde métrorragies, que nous avons cité au début de cette étude. Chez cette malade l'aspect macroscopique des ovaires a été le critère essentiel de l'indication opératoire.

---

b) Les autres observations concernent des malades présentant des anomalies menstruelles importantes, mais chez lesquelles les données anatomiques ou hormonales sont franchement atypiques.

I)- Un Ier groupe comprend 4 malades présentant une spanioménorrhée avec ovaires évocateurs de Stein-Leventhal mais une ovulation survient de temps à autres, plus fréquente que ne l'imposent les critères diagnostiques de NETTER.

Obs.7:Spanioménorrhée secondaire - (Règles 3 mois avec ovulation) - deux ovaires caractéristiques macroscopiquement.
Bilan incomplet (manque de coopération de la malade)
Après I an ½ d'expectative et de traitement inéfficace
Décision opératoire.
Résection partielle des ovaires
Guérison immédiate pour les cycles - grossesse I an après

Obs.8:Spanioménorrhée primaire et stérilité - Deux ovaires caractéristiques macorcopiquement - L'ovulation survient de temps à autre, particulièrement aussitôt après la coelioscopie.
Après IO mois d'expectative et de traitement infructueux, résection partielle des ovaires.

Rétablissement immédiat des cycles ovulatoires
Grossesse 4 mois après
L'anatomo-pathologiste découvre un corps jaune - C'est l'un des rares cas où il n'existe pas d'hyperplasie thécale.

Obs.6 ; Spanioménorrhée secondaire - stérilité. Deux ovaires caractéristiques macrocopiquement - Les dosages hormonaux démontrent une insuffisance ovarienne sans hyperandrogénie Une ovulation survient de temps à autre.
Après 2 ans d'expectative : Résection ovarienne
Rétablissement immédiat des cycles mais ceux-ci restent anovulatoire 3 mois - Ils se normalisent spontanément après ce délai. Grossesse IO mois après.

Obs.I7 : Spanioménorrhée primaire, mais ayant déjà permis une grossesse normale - Deux gros ovaires caractéristiques
La résection ovarienne entraine le rétablissement immédiat des cycles

Ainsi, dans ces 4 observations, les critères diagnostiques cliniques de la maladie de Stein-Leventhal ne sont pas parfaitement représentés :
- Le trouble fonctionnel menstruel est majeur
- Les ovaires sont dans tous les cas très évocateurs
- Mais l'alutéinie n'est pas constante (ovulation, présence de corps jaune...)

Un doute existe donc sur le diagnostic réel de la dystrophie. - Ce doute explique que, dans 8 Observations sur 4, la résection n'a été indiquée qu'après un long délai (IO mois (Obs 8); I an ½ (Obs.7); 2 ans (Obs.6).

Et pourtant la résection ovarienne a entraîné :
- La guérison immédiate des troubles menstruels dans ces 4 observations.
- La guérison de la stérilité dans 3 observations.

Ces constatations posent le problème de l'élargissement des indications opératoires à des syndromes moins typiques mais dont les caractères macroscopiques ovariens sont fort évocateurs. Il est vraisemblable qu'ultérieurement, les thérapeutiques de stimulation ovarienne trouveront ici leur indication majeure.

2) Un second groupe comprend 4 malades présentant une aménorrhée avec signes physiques et biochimiques très dissociés.

C'est le groupe des échecs. - Il faut reconnaitre qu'un certain nombre de ces interventions ont été faites "en désespoir de cause" dans un but diagnostique plus que thérapeutique.

Obs.9:Spanioménorrhée précoce aboutissant à une aménorrhée évoluant depuis 7 mois - Stérilité.

- La morphologie est infantile avec maigreur.
- Les ovaires sont petits blancs, lisses et nacrés.
- Le bilan hormonal plaide en faveur d'une aménorrhée hypothalamique,et l'épreuve dynamique déclanche la formation d'un corps jaune qui n'est pas suivi de menstruation. - La biopsie d'endomètre révèle une atrophie endométriale.

Ce n'est que 3 ans après la Ière consultation, devant l'inéfficacité des traitements médicaux que l'on tente une résection partielle des ovaires en raison de l'aspect lisse et nacré de ceux-ci.

L'histologie de la pièce opératoire est en faveur d'un Stein-Leventhal.

Mais l'échec est total tant sur le plan menstruel que stérilité.

Obs.IO: Aménorrhée très précoce évoluant depuis 7 ans
Les 2 ovaires paraissent caractéristiques d'ovaires Steiniens.
Le bilan hormonal montre une légère élévation des F.S.H. et une absence d'activité ovarienne.
En raison de l'aspect des ovaires, une résection partielle est pratiquée.
L'histologie plaide en faveur d'un syndrome de Stein-Leventhal.
Mais l'échec est total et un nouveau bilan hormonal confirme l'hypersécrétion de gonadotrophine (F.S.H. + 80) et l'absence d'activité ovarienne

Obs.II: Spanioménorrhée primaire aboutissant à une aménorrhée évoluant depuis 3 ans $\frac{1}{2}$
- Deux petits ovaires blancs, lisses et nacrés.
- Un bilan hormonal pratiqué antérieurement montre des F.S.H. normaux et l'absence d'activité ovarienne.
- L'inéfficacité des traitements conduit à faire une résection biopsique.
- L'histologie parait confirmer l'hypothèse du Stein-Leventhal.

L'échec est complet et un bilan hormonal pratiqué 2 ans après montre des F.S.H. à 80 US. et une absence totale d'activité ovarienne.

Obs.I2: Aménorrhée secondaire évoluant depuis 3 ans
L'un des ovaires est gros l'autre est normal, les deux sont blancs et lisses
Le bilan hormonal plaide en faveur d'une ménopause précoce.
Une résection à titre biopsique est pratiquée et l'histologie semble confirmer l'hypothèse de Stein,

L'aménorrhée persiste encore I an, puis à la suite de cycles artificiels, les cycles redeviennent normaux, ovulatoires et permettent ultérieurement une grossesse.

Il est difficile d'étiqueter du point de vue étiologique ces 4 observations.

Nous considérons que les 4 sont des échecs post-opératoires, trois sont définitifs, le dernier est relatif puisque les cycles sont redevenus normaux I an après.

Il est possible que ces 4 observations correspondent à des aménorrhées psychogènes. Ce facteur n'est pas net dans les 3 premiers; il est signalé dans l'observation I2.

Il est intéressant de noter ici l'aspect histologique des ovaires assez particulier et considéré comme comparable à celui des ovaires Steiniens.

Ces interventions ont été pratiquées en raison des échecs des thérapeutiques médicales.

B/ DYSTROPHIES OVARIENNES REACTIONNELLES.

a) Nous avons cité au cours du premier chapitre l'existence possible de syndromes de type de Stein-Leventhal avec dystrophie ovarienne consécutive à un processus inflammatoire ancien. - La libération ovarienne a pu permettre la guérison.

Deux de nos observations entrent dans ce groupe (obs. I5 et I6)

Le processus inflammatoire initial parait être pour toutes les deux une péritonite appendiculaire grave survenue dans le très jeune âge (2ans et 4 ans

Dans ces deux observations le bilan clinique et la coelioscopie ont montré l'existence de séquelles inflammatoires importantes: annexes adhérentes aux parois pelviennes, obturation tubaire, hydrosalpinx.

Le fait anatomique curieux est la quasi similitude de l'aspect extérieur de l'ovaire avec celui du Stein Leventhal, mis à part son adhérence.

Les signes fonctionnels sont intéressants à détailler

Obs:I5 - Aménorrhée secondaire après I2 ans de cycles normaux -
L'Aménorrhée évolue depuis 2 ans

Obs.I6 - Après I an de cycles normaux, Spaniménorrhée aboutissant en 5 ans à une aménorrhée évoluant depuis I0 ans

Dans ces 2 observations il y a stérilité.

Le bilan hormonal dans l'Obs.I5 montre l'absence d'activité ovarienne avec F.S.H. normaux et une élévation des I7 CS à I9 mg

Dans l'observation I6 on assiste à toute une évolution biochimique du type aménorrhée hypothalamique, puis de ménopause précoce.

Chez ces 2 malades, l'intervention a consisté en la libération ovarienne et résection de la coque associée à une salpingoplastie.

On retrouve à l'histologie des lésions comparables à celles du Stein-Leventhal.

Mais dans ces deux cas, l'échec est total tant sur le plan menstruel que sur celui de la stérilité.

Nous avons cité dans la première partie de ce travail des observations analogues de dystrophies ovariennes macroscopiquement de type "para stéinien" consécutives à des infections pelviennes. Certaines de ces observations ont été couronnées de succès. Il est certain que dans ces formes l'indication opératoire est essentiellement orientée sur le problème de la stérilité et que son succès dépend de l'importance des lésions et séquelles inflammatoires.

b) Enfin une malade a subi une résection particlle de deux ovaires stéiniens typiques, découverts fortuitement à l'occasion d'une intervention pour un autre motif (Obs.I8)

Cette observation objective les difficultés d'interprétation anatomo clinique des aspects dystrophiques ovariens.
En effet, cette jeune femme de 33 ans, toujours bien réglée, mère de 3 enfants consulte pour prolapsus récidivant.

C'est au cours du temps abdominal de la cure de ce trouble statique que sont découverts deux ovaires hypertrophiques absolument caractéristique.
Une résection ovarienne est pratiquée.
L'histologie révèle: la fibrose hyperplasique de l'albuginée refoulant les follicules primordiaux, une hyperplasie théco-interstitielle très importante.
Cette résection n'a eu aucune conséquence ultérieure.

Cette observation, comparable à plusieurs autres citées dans la littérature demontre la dissociation qui peut exister entre aspect anatomique et manifestations cliniques.

Elle pose le problème de la réalité de l'ovaire stéinien et incite à une étude anatomo-clinique sérieuse avant de définir un type de dystrophie et d'en déduire son traitement.

D I S C U S S I O N .-

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- Une première constatation s'impose, c' est la rareté des résections ovariennes pratiquées pour dystrophie ovarienne dans le service de gynécologie-obstétrique de Saint GERMAIN en LAYE puisque nous n' en relevons que I8 Observations entre I957 et I964.

- La seconde constatation est la diversité des circonstances dans lesquelles ont été indiquées ces résections ovariennes.

- Maladie de Stein-Leventhal typique ou presque typique :
  5 observations sur I8
  soit 27% environ seulement. - C'est dire dans notre statistique la rareté de ces formes.
- Syndromes se rapprochant de la maladie de Stein-Leventhal:
  - Formes métrorragiques.
  - Formes limites avec l'ovarite scléro-kystique
  - Formes spanioménorrhéiques mais avec ovulation épisodiques.

  6 Observations sur I8 = 33 % environ.
- Syndromes aménorrhéiques rebelles - peu caractéristiques dans lesquels la résection est pratiquée en "dernier ressort"
  4 observations sur I8: soit 22 % environ.
- Dystrophies réactionnelles à un processus inflammatoire, s'accompagnant de troubles menstruels majeurs:
  2 observations sur I8 soit II% environ.
- Enfin, découverte fortuite d'une dystrophie de type "Ovaire steinien", sans traduction clinique.
  I observation sur I8

- La troisième constatation est que le résultat de l'intervention est fonction de l'indication opératoire. Plus celle-ci concerne des cas s'éloignant du syndrome type, plus nombreux sont les échecs.

C'est ainsi que:

- Globalement sur I7 Observations (l'obs. I8 est exclue puisqu'elle concerne une "découverte opératoire fortuite) nous observons: II succès probants soit 64% environ.

  Ces succès sont: immédiats dans 8 observations
  retardés dans 3 Observations(I,4,6)

= Si l'on considère les différents groupes cliniques:

= Stein-Leventhal typiques: 5 observations = 5 succès

- Succès immédiats: 3 sur 5 (2,3,5,)
- Succès retardés : 2 sur 5 (I,4,)

= Formes se rapprochant du Stein-Leventhal: 6 obs = 6 succès

- Succes immédiats : 5 sur 6 (7,8,I3,I4,I7,)
- Succes retardés : I sur 6 (6)

= Aménorrhées atypiques: 4 observations = 4 échecs

= Dystrophies réactionnelles d'origine inflammatoire
2 observations = 2 échecs.

Ceci nous amène à conclure à la nécessité de bien discuter les critères cliniques et endocriniens avant de porter une indication operatoire dont le but essentiel est thérapeutique. - Ces critères sont essentiellement ceux précisés par METTER, mais avec un élargissement plus important encore qui concerne les signes fonctionnels, comme tendent à le démontrer nos observations de formes " se rapprochant" du Stein-Leventhal.

Les études biochimiques de nos observations ne nous permettent pas de conclure sur l'apport de ces bilans dans l'indication opératoire.

Le mécanisme d'efficacité de la résection partielle des ovaires est toujours obscur: action directe sur l'ovaire, action indirecte sur l'équilibre hypothalamo-hypophyso-ovarien.

Bien que ce traitement opératoire soit encore actuellement la seule possibilité d'obtenir la guérison de certaines anovulations et de la stérilité qu'elles entraînent un espoir naît du fait des succès thérapeutiques obtenus par certains traitements médicaux " stimulateurs de l'ovulation".

Cette perspective incite à une meilleure connaissance de la pathogénie de ces dystrophies ovariennes. Les divergences d'opinion sont nombreuses sur ce sujet et particulièrement en ce qui concerne le syndrome de Stein-Leventhal. Il n'entre pas dans notre sujet de résumer ces différentes conceptions.

Nous voulons toutefois, insister sur une constatation histologique faite dans la majorité de nos observations et qui présente un intérêt considérable dans la compréhension de la pathogénie de ces dystrophies: <u>L'HYPERPLASIE THECO-INTERSTITIELLE de l'OVAIRE</u>.

- L'hyperplasie thécale (thèque interne) a été décrite par Stein & Leventhal comme l'un des caractères de l'ovaire steinien.Leventhal dans un récent article (A.J.O.G. 1963,87; 4 p.445) rappelle les caractères anatomiques "pathognomoniques" du syndrome à son stade évolutif typique: hypertrophie ovarienne, corticale épaisse, absence de corps jaune et de corpus albicans, multiples kystes folliculaires atrésiques, hyperplasie frappante de la thèque péri-kystique avec lutéinisation et signes d'activité de cette thèque: mitoses fréquentes, hypervascularisation. Cette hyperplasie est constatée par de nombreux auteurs.

- Mais récemment une sévère critique est faite au sujet de cette constatation. NETTER et ses Collaborateurs considèrent cette

anomalie histologique comme rare et artificielle. Ne l'ayant, jadis jamais observée, ils constatent, actuellement, son existence chez des malades ayant reçu, soit à titre thérapeutique, soit à titre d'exploration dynamique des gonadotrophines chorioniques. Ils considèrent ainsi, que l'ovaire stéinien réagit violemment aux injections de gonadotrophines par une hypertrophie considérable de la thèque qui détermine une fausse lutéinisation..". Cette hyperplasie thécale subsiste très longtemps après l'injection de gonadotrophines, même si le traitement a été bref. Ainsi ce caractère histologique de l'ovaire stéinien est artificiel et nullement pathognomonique de la maladie. Pourtant, on trouve dans la littérature de nombreuses observations de malades, présentant un syndrome stéinien avec hyperplasie thécale sans jamais n'avoir reçu de gonadotrophines. Par ailleurs P. ISIDOR remarque (CRSFG 1961, 4, Discussion)" On a constaté expérimentalement que les hormones gonadotropes provoquent l'hyperplasie de la thèque interne. - On peut se demander si cette hyperplasie constatée par NEFTER après le traitement par H.C.G. n'est pas l'exagération d'un phénomène présent antérieurement à l'apport exogène". - P. ISIDOR (in C.R.S.F.G.1960,I,p.34) recherche dans la littérature les travaux sur cette hyperplasie thécale et fait une revue des principales publications des dernières années - Il remarque l'impressionnant accord des auteurs sur les relations entre le syndrome clinique type S.L., l'hypertrophie ovarienne et l'hyperplasie de la thèque des follicules kystiques ou atrésiques. Il insiste aussi sur la difficulté qu'il peut y avoir, dans certains cas, à "voir", cette hyperplasie, d'où la nécessité de coupes serrées, étagées, avant d'éliminer ce caractères histologique. SHIPPEL admet qu'il existe une sorte d'équilibre entre le développement de la granulosa folliculaire et celui de la thèque interne. Il existerait ainsi une

évolution dans la constitution de l'hyperplasie thécale - évolution pouvant peut-être expliquer la progressivité de constitution du syndrome clinique. Cette notion de progressivité dans la constitution des lésions anatomiques et histologiques est retrouvée dans un récent article de Loventhal (A.J.O.G. 1963,87,4,p.445) qui distingue:
- des formes non évoluées, mineures avec granulosa plus apaisée, parfois un corps jaune ou un follicule lutéinisé, une croissance peu prononcée de la thèque.
- Les formes classiques avancées avec hyperplasie thécale prononcée.

A ce propos, il est curieux de remarquer que Loventhal, dans ce même article distingue:
- l'hyperplasie thécale péri-folliculaire typique du S.L.
- et l'hyperthécose, qui associe à l'hyperplasie thécale; des nodules hyperplasiques développés dans le stroma cortical. Cette hyperthécose serait caractéristique des ovaires d'hypercorticisme par hyperplasie surrénale.

L'existence de ces nodules hyperplasiques dans le stroma est signalée par de nombreux auteurs, mais sans attribut pathogénique particulier, si ce n'est leur équivalence avec l'hyperplasie thécale. Ces anomalies histologiques, comme le remarque le Dr P. ISIDOR confèrent à certaines dystrophies kystiques de l'ovaire un caractère histologique qui permet une certaines systématisation peut être d'ordre pathogènique.

Il est admis également que les androgènes ovariens sont produits par la thèque interne et en partie aussi par les cellules de BERGER localisées dans le hile de l'ovaire.

Les études histochimiques pratiquées sur l'ovaire et dans le liquide des kystes des ovaires de S.L. concordent pour reconnaitre cette origine au niveau des cellules hyperplasiées

de la thèque et des foyers d'hyperplasie thécale du stroma. DOKUMOY, DASHEV (a;v;o;g; I965,9I2,I85) viennent d'y consacrer une série de travaux histochimiques. NETTER reconnait (CRSFG I964,4,I97) que les interventions chirurgicales ont permis de constater l'hyperplasie thécale et ainsi de corroborer l'hypothèse d'une sécrétion accrue d'androstènedione provenant de cette thèque.

A ce propos, il est important de signaler le travail de LOUBET (CRSFG I963,6,p.583) qui, se basant sur ses études morphologiques et les données expérimentales, est amené à la notion d'un système cellulaire hilothécal complexe, dont la connaissance semble permettre de mieux comprendre certains faits jusqu'alors paradoxaux de la pathologie ovarienne.

Les cellules hilaires sont trouvées dans tous les ovaires au niveau des régions latérales du hile et la partie utérine du méso-ovaire ou dans tout le hile. Elles ne sont pas de nature cortico-surrénale. Elles présentent une identité morphologique et histochimique avec les cellules de Leydig gonadiques. Cette identité peut s'expliquer par une même origine aux dépens d'une unique ébauche interrénale. Elles ont une activité androgénique démontrée par la pathologie et par les expérimentations de K. PONSE (greffant des ovaires présentant une hyperplasie des cellules hilaires chez des rats surrénalectomisés, et obtenant une sécrétion androgène exagérer d'ailleurs par les gonadotrophines).

Mais ce qui est plus important c'est l'identité des cellules hilaires et des cellules thécales, présentant les mêmes types morphologiques cellulaires et les même réactions histochimiques. Les cellules thécales sont capables d'élaborer des androgènes (K. PONSE). Elles seraient dérivées d'une origine commune: le blastème mésenchymateux génital.

- Le rôle de l'hypophyse et de l'hypothalamus dans cette hyperplasie est suggéré par le fait que les 2 ovaires sont généralement symétriquement atteints donc que l'agent causal peut peut siéger à un niveau plus élevé, tel l'hypohyse, et l'hypothalamus. - Ces deux commandes supérieures pouvant provoquer les troubles ovariens [illegible]

De nombreux travaux ont été consacrés à l'hypophyse et l'hypothalamus dans le syndrome de Stein-Leventhal - Ils peuvent ainsi être schématisés

- L'hypophyse secrète un excès de L.H. dans le syndrome de S.L.
  - KENTEL, BRADBURY, STODDARD ont démontré cet excès chez 10 malades atteintes d'O.S.K.
  - INGERSCOLL, Mc.ARTHUR - le démontrent dans le S.L.
  - De même TRAYNOR, BARNARD trouvent une augmentation de L.H. dans 50% de S.L. - Ils ont remarqué d'ailleurs que cette hypersécrétion était plus importante chez les malades présentant de gros ovaires et dont l'aménorrhée est plus ancienne - (réf. Leventhal A.J.O.G. op cité)

  Normalement, chez la femme il y a 2 pics d'excrétion L.H. (l'un à la moitié du cycle, l'autre plus tard dans la phase lutéale).

  Dans le S.L. cette excrétion est constant , [illegible] pics , mais l'un niveau plus élevé.

- Cet excès de L.H. agit sur l'ovaire - favorise l'hyperplasie et la sécrétion des androgènes.

  P. ISIDOR (in CRSFG 1960,I,p.34) fait un relevé des travaux cliniques-biologiques récents démontrant cette action L.H. sur le développement de l'hyperplasie thécale - Il insiste sur les travaux expérimentaux de KITTY - PONSE et ses Collaborateurs qui ont montré l'action virilisante de H.C.G. à faible dose. La réaction virilisante serait dûe à la stimulation du tissu théco-interstitiel d'atrésie folliculaire - K. PONSE insiste sur le fait que l'ovaire est à lui seul capable de viriliser

des femelles s'il est convenablement stimulé par l'H.C.G. Avec BOIKET & MARTY (même Ref.) P. ISIDOR parvient expérimentalement à des conclusions analogues.

- Le rôle de cet excès de L.H. parait confirmé par les récents essais de gonadotrophines humaines.

GEMZELL, DICZFALUSY, TILLINGER (in Leventhal précité) ont utilisé des gonadotrophines humaines très purifiées, très actives à action pratiquement uniquement F.S.H. (H.P.-F.S.H.) Cette hormone administrée à une femme présentant une aménorrhée (non stérilienne) provoque une augmentation des ovaires, une augmentation d'excrétion des oestrogènes, bref une hyperactivité folliculaire, mais sans ovulation. Il a fallu ajouter de H.C.G. pour provoquer cette ovulation.

Par contre, cette même hormone à action F.S.H., administrée à une malade atteinte de S.L. provoque l'ovulation. - Ceci confirme l'existence chez cette malade d'une hypersécrétion L.H. déjà existante.

- L'hypothalamus, étroitement lié à l'hypophyse joue un rôle difficile à préciser, mais peut être important.

- Un résultat thérapeutique en est peut être la preuve. C'est l'action du M.R.L. 4I (clomiphene) démontrée par GREENBLATT, ROY, MAHESH - Ce produit provoque l'ovulation chez I8/22 malades atteintes de S.L. - Son action parait être au niveau hypothalamique.

- D'autre part BARRACLOUCH & GORSKI (Leventhal A.J.O.G.) précité) réalisèrent une sorte de masculinisation de l'hypothalamus chez des rates immatures, par l'injection de testostérone. - Ils observent qu'à l'âge adulte ces rates étaient en oestrus permanent, incapables d'ovuler, même après stimulation électrique de l'hypothalamus. Tout se passe comme si

après masculinisation précoce, lhypothalamus est altéré et incapable d'activer, au niveau de l'hypophyse la sécrétion cyclique de L.H. nécessaire pour provoquer l'ovulation.

Il est possible qu'un mécanisme semblable existe dans le syndrome de S.L. - Cette masculinisation de l'hypothalamus, précoce dans la vie foetale, pourrait être d'origine exogène (maternelle ou autre) d'origine androgène (surrénale foetale)

Pour NETTER elle constituerait peut être la malformation d'où découle ensuite le trouble enzymatique de la biosynthèse des stéroïdes ovariens.

HYPERPLASIE THECO-INTERSTIELLE dans nos OBSERVATIONS:

Sur I8 observations, I6 fois lexamen histologique des ovaires réséqués a révélé l'existence d'une hyperplasie théco-interstitielle.

Influence possible d'administration antérieure de gonadotrophine =sur ces I6 malades

- 6 ont reçu antérieurement des gonadotrophines (ObsN° I,6,7,9,II,I5)
- I0 n'en n'ont jamais reçu (Obs. N° 2,4,5,I0,I2,I3,I4,I5, I7,I8)

ce qui nous permet de conclure que l'hyperplasie théco-interstitielle n'est pas nécessairement un caractère artificiel provoqué par l'administration de gonadotrophines.

= A l'opposé sur les 2 malades (ObsN° 3,8,) ne présentant pas d'hyperplasie théco-interstitielle, une malade (Obs 3) avait reçu antérieurement des gonadotrophines dans le but d'une exploration dynamique de l'ovaire.

Cette hyperplasie théco-interstitielle se retrouve dans les différents groupes cliniques que nous avons étudiés:

- Syndrome de Stein-Leventhal typiques:

  Hyperplasie théco-interstitielle:

  4 observations sur 5 (I,2,4,5)

  Absence d'hyperplasie théco-interstitielle

  I observation (3)

- Syndrome se rapprochant des Stein-Leventhal:

  Hyperplasie théco-interstitielle:

  5 observations sur 6 (6,7,I3,I4,I7)

  Absence d'hyperplasie théco-interstitielle

  I observation (8)

- Aménorrhée atypique

  Hyperplasie théco-interstitielle

  4 observations sur 4

- Dystrophie réactionnelle

  3 observations sur 3

Nous avons discuté les hypothèses concernant la signification de cette lésion histologique, il est difficile d'après nos observations d'apporter une contribution valable à ces théories: En effet,

- Dans I observation, cette lésion ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel (obs; I8)
- Dans I3 Observations où un bilan hormonal a été pratiqué:
  - On note une hypersécrétion androgénique dans 5 observations (I,2,6,9,I5)
  - Il n'y a pas d'hypersécrétion androgénique décelée dans 6 observations: (7,I0,II,I2,I3,I6)

Mais cette constatation ne permet pas de conclusion absolue, car souvent les bilans hormonaux sont incomplets.

Par contre, dans l'observation 3, où il n'y a pas d'hyperplasie thécale, ni interstitielle, les I7 C.S. sont élevés à I4 mg.

Enfin, dans l'observation 8 il n'y a ni hyperplasie thécale, ni hyperandrogénie.

Bien qu'il soit impossible d'établir une relation entre l'hyperthécose, la sécrétion androgénique que nous voyons inconstante, et une hypersécrétionL.H. que nous ne pouvons doser, il semble toutefois que cette hyperplasie théco-interstitielle confère à certaines dystrophies ovari ennes un caractère particulier:on ne le retrouve pas dans nombre d'autres dystrophies et en particulier dans l'ovarite scléro-kystique habituelle.

O B S E R V A T I O N S . -

-:-:-:-:-:-:-:-:-.-:-:-:-

Obs: I .- Mlle Cah.... 20 ans en I960 - Puberté à I4 ans - cycles normaux pendant 2 ans, - A I6 ans: Aménorrhée secondaire évoluant jusqu'à l'âge de 20 ans - (Ière consultation) soit 4 ans - pendant ce délai: nombreux cycles artificiels efficaces au début puis sans effet .

Morphologie: Obésité et hirsutisme marqués.

Organes génitaux: externes: normaux.

internes: petit utérus; Deux ovaires hypertrophiés caractéristiques d'ovaires sténiens, tant cliniquement qu'à la coelioscopie.

Bilan hormonal: Courbe thermique monophasique basse.

Dosages hormonaux: (Prf. JAYLE)

F.S.H. +5 -30; I7 CS:I2,8, DHA 0,70; O^I+O^2 = I2; O^3=25

Possibilité de thécose ovarienne. Il s'agit en effet d'une aménorrhée avec taux augmenté d'oestriol et faible de DHA ce qui caractérise cet état.

Epreuve dynamique DXM + HCG:

I7 CS 3,5; I7 OHCS I; O^3 3I; $O^I + O^2$ = I4;

Thécose ovarienne traduite par la valeur augmentée des I7 CS résiduels et le taux élevé de l'oestriol et du rapport oestriol sur oestrone+ Oestradiol.

Diagnostic: Syndrome de Stein-Leventhal caractéristique.

Intervention le I6/9/60: Résection partielle des deux ovaires

Exa. H. Histo-pathologique (Dr P. ISIDOR) N°I3.325 C.-

L'étude histologique des portions d'ovaires réséquées montre un important épaississement de l'albuginée

qui est formé de fibres conjonctives dépourvu de follicules, ceux-ci se répartissent immédiatement au-dessous de l'albuginée. Ils sont pour la plupart au stade primordial De place en place on trouve d'importants follicules kystiques, le plus souvent enveloppés par une thèque interne hyperplasique.
- Image caractéristique de dystrophie ovarienne de type Stein-Leventhal.

Suites: 1ères règles les jours suivant l'intervention; puis cycles réguliers ovulatoires pendant 2 mois - Ensuite récidive de l'aménorrhée: Nouveau bilan hormonal en Janvier 1961 (Prof. Joyle)

Bilan de base: 17 I,é; Préll. 20; I7 CS I8,5; DHA 0,8. - Taux nettement augmenté des I7 CS avec DHA faible.

Epreuve de freination surrénale DXm: I7 OHCS I; A+E= 2;
La persistance de l'augmentation des I7 CS de base et la chute après DXM indique qu'il existe un facteur surrénalien associé.

Traitement: DECTANCYL pendant 5 mois. Les règles sont réapparues aussitôt après l'épreuve de freination surrénale et les cycles sont redevenus normaux, ovulatoires. La guérison persistant après l'arrêt du traitement. - Mariage en 1962 (2 ans après l'intervention) - Grossesse normale en 1964

Obs: 2.-Melle Dor.... 27 ans (1959) - Puberté à 14 ans - spanioménorrhée primaire (règles tous les 4 ou 5 mois) A 23 ans un bilan hormonal pratiqué aurait révélé une augmentation de la folliculine et une hyperandrogénie ?

Lorsque la malade consulte, il n'y a pas eu de règles depuis 5 mois.

Morphologie: Obésité et hirsutisme marqués.

Organes génitaux: Externes: normaux
Internes: utérus petit, deux ovaires hypertrophiés typiques de l'ovaire stéinien, tant clinique qu'à la coelioscopie.

Bilan hormonal: F.S.H. +50 US; Pg 8,7; Foll.50; I7 CS I4; DHA 5,5 - Taux des I7 CS [illegible] de la D.H.A. élevés témoignant de l'existence d'une hyperandrogénie. Le taux de la folliculine est également élevé ce qui est en accord avec l'hypothèse de Stein-Leventhal. - Cependant nous sommes en présence d'un cas complexe puisqu'il semble y avoir une composante surrénalienne et ovarienne. Ce dosage est suivi d'un cycl[illegible]vulaire.

Nouveau bilan hormonal 4 mois plus tard: (aménorrhée de 4 mois) - Dosage de base: O^3=25; I7 CS 8,5; I7 OHCS 4,I - Frenation DXM: O^3= 23; I7 CS 4 ; I7 OHCS I,I

L'épreuve de frenation confirme que nous sommes en présence d'une thécose ovarienne avec [illegible] des I7 CS qui est de 50% de la valeur trouvée avant l'épreuve: Il existe une quantité appréciable d'[illegible] pour une phase folliculaire.

Diagnostic: Stein-Leventhal caractéristique

Intervention le 9/6/60: Résection partielle des deux ovaires.

Examen anatomo-pathologique (Dr P. ISIDOR)

N° I3.046 C -

Nette fibrose de l'albuginée. Fibrose irrégulière, mais constante sur les coupes fragmentaires précédentes. Hyperplasie du stroma cortical avec nodules thécaux.

Kystes folliculaires et follicules atrésiques cernés par une thèque hyperplasique.

Suites: Règles survenant le Ier mois post-opératoire - Cycles normaux réguliers, et ovulatoires. L'obésité tend à diminuer.
Mariage en 1963 (3 ans après l'intervention) grossesse immédiate.

Obser. 3.- Mlle Gail.... 21 ans (1963) Puberté à 14 ans. d'emblée aménorrhée 1 an, jusqu'à 15 ans; puis spanioménorrhée (règles tous les 3 ou 4 mois) - Mariage à 19 ans - Stérilité (2 ans) Les tentatives de cycles artificiels ont été mal supportées.

Morphologie: Obésité légère, hirsutisme leger.

Organes génitaux: Externes: normaux

Internes: petit utérus, deux ovaires hypertrophiques caractéristiques d'ovaires steiniens tant clinique que qu'à la coelioscopie.

Bilan hormonal: Un cycle ovulatoire pendant le bilan (après aménorrhée de 4 mois) - F.S.H. +5 -40; - Dosages hormonaux (Prof. JAYLE) I7 CS I4; I7 OHCS 4,5; D.H.A. 4; $O^1 + O^2 = 15$; $O^3 = 4$; Aménorrhée oligonadotrophique; activité oestrogénique appréciable; taux légèrement augmenté des I7 CS et D.H.A.; normales des I7 OHCS; Réaction hyperthécosique.

Epreuve de stimulation freinage. DXM+HCG: Pg I,2; PgT I; $O^3 = 45$; $O^1+O^2 = 30$; A+E = 2; I7OHCS I,I. Taux résiduel normal d'A+E. Augmentation normale des oestrogènes témoignant d'une fonction oestrogénique

normale. Possibilité de spanioménorrhée hypothalamique avec un certain degré d'hyperandrogénie.

L'aspect ovarien fait évoquer un syndrome de Stein-Leventhal typique.

Intervention le 16/I/65 - Résection partielle des deux ovaires.

Examen anatomo-pathologique (Dr P. ISIDOR) L'albuginée fibreuse irrégulièrement épaissie contient de nombreux follicules primordiaux. Le Stroma ovarien offre des chapelets de follicules kystiques, dont certains atrésiques, et des corpora albicantia

Suites: Rétablissement de cycles normaux et ovulatoires dans le 1er mois post-opératoire

Ces cycles sont réguliers, mais la persistance de stérilité, en l'absence de toute autre cause conduit à refaire un bilan hormonal 6 mois après l'intervention.

Phase folliculaire : [illegible] 20; 17 CS 12,5; [illegible] 4,5. Taux normal de la Folliculine; [illegible] normal 17 CS: [illegible] A. D. A.

Phase lutéale : Pg 4,5; F 11. 45; corps jaune subnormal.

Epreuve de stimulation freinage en phase lutéale: DXM + HCG: Pg 3,5; PgT 1,5; O^3 = 45; $OI+O^2$= 40; A+E = 1,5; I7 OHCS 0,8. Réponse oestrogénique normale; taux du prégnandiol insuffisant; A+E résiduel normal. Persistance d'une insuffisance lutéale.

Les cycles sont actuellement toujours réguliers et ovulatoires.

La stérilité persiste.

Observ. 4.- Mlle Sot... 26 ans (1961) Puberté: 13 ans Spanioménorrhée les 5 premières années - A 18 ans; aménorrhée évoluant pendant 8 ans, c'est à dire jusqu'à 26 ans, date de la première consultation. Les cycles artificiels épisodiquement tentés sont efficaces au début, puis sans effet.

Morphologie: Obesité et hirsutisme léger

Organes génitaux: Externes:normaux.

Internes: utérus petit, deux gros ovaires caractéristiques d'ovaires sténiens.

Bilan hormonal proposé mais non pratiqué

Diagnostic: Syndrôme de Stein-Leventhal typique cliniquement.

Intervention le 22/8/61 : Résection partielle des deux ovaires.

Examen anatomo-pathologique: Dr P. ISIDOR N° 14.772 C

Très nette fibrose de l'albuginée qui est épaissie et refoule de nombreux follicules primordiaux. - Au - dessous de cette albuginée s'ordonnent en chapelet, des follicules kystiques dont la granulosa atrophique est doublée par une thèque interne hyperplasique dans laquelle on trouve une activité mitotique prononcée.

Suites: Aménorrhée persistante 6 mois Bilan hormonal proposé, mais non pratiqué. - Cycles artificiels 3 mois permettant le rétablissement de cycles normaux, ovulatoires, réguliers, persistant après l'arrêt du traitement.

Mariage en 1961, quelques mois après l'intervention Grossesse en 1962

Obser. 5.- Melle Verd... I9 ans ½ (I960) Puberté I2ans ½ Cycles réguliers jusqu'à I5 ans. Puis aménorrhée de 3 mois (changement de domicile) Rétablissement des cycles normaux jusqu'à I8 ans ½. Puis aménorrhée évoluant depuis I an.

Morphologie: Maigr . Absence d'hirsutisme.

Organes génitaux: Externes: normaux.

Internes: Utérus normal. L'un des ovaires est hypertrophié. L'autre est de volume normal. Tous deux présentent les caractères typiques d'ovaires steiniens, tant cliniquement qu'à la coelioscopie.

Le Diagnostic est celui de Stein-Leventhal typique.

I ervention le 20/ /60: Résection partielle des deux ovaires.

Examen anatomo-pathologique: Dr P. I[illegible]

N° I4.646

L'étude histologique du fragment ovarien montre une albuginée irrégulièrement épaissie et fibrosée, de nombreux follicules atrésiques parfois kystiques et un état nettement hyperplasique de la thèque des follicules atrésiques.

Dystrophie ovarienne de type Stein-Leventhal.

Suites: L cycl s se rétablissent immédiatement, réguliers et ovulatoires.

M ri[illegible] I96I

Gr[illegible] i[illegible]te.

Observ.6- Mme Bour..... 24 ans (1961) Puberté 13 ans
Cycles irréguliers jusqu'à l'âge de 22 ans - Mariage à 20 ans - A 22 ans spanioménorrhée évoluant pendant 2 ans (24 ans, date de la 1ère consultation) - A ces troubles du cycle s'ajoutent une stérilité de 4 ans.
[illegible]
Organes génitaux: externes: normaux
Internes: utérus petit. Les deux ovaires sont hypertrophiés caractéristiques tant cliniquement qu'à la coelioscopie, d'ovaires stéiniens.
Bilan hormonal:(Prof. JAYLE) courbe thermique monophasique basse - Dosages hormonaux: Pg 1,2; Foll. 10; 17 CS 12,5; Traces de prégnandiol et de folliculine. 17 Cétostéroïdes un peu élevés.
Epreuve dynamique DXM + HCG: $0^1 + 0^2 = 8$; $0^3 = 21$; Pg 0,1; PgT 0,6; 17 CS 0,7; A+E=1,.9.
Réponse nulle aux HCG. Taux faible du PgT - Insuffisance ovarienne.
Cette épreuve déclanche des règles avec décalage thermique [illegible] cycle.
Traitement temporaire par gonadotrophines déclanchant des cycles en apparence ovulaires. Puis l'aménorrhée récidive.
En raison de l'histoire clinique et de l'aspect des ovaires, le diagnostic d'un syndrome de type para-stéinien est évoqué.
Intervention le 24/6/63 (2 ans après la 1ère consultation) Resection partielle des 2 ovaires.
Examen anatomo-pathologique. Dr P. ISIDOR N° 18.398.-
L'étude histologique des fragments ovariens prélevés par résection cunéiforme montre une assez discrète

fibrose de l'albuginée. Le stroma cortical enferme quelques follicules kystiques et, surtout, de nombreux follicules atrésiques bordés par une thèque franchement hyperplasique, parfois lutéinisée. Les fragments examinés ne comportent pas de corps progestatifs, [illegible] confirmation du diagnostic clinique ou coelioscopique de syndrome de S[illegible].

<u>Suites</u>: [illegible] cycles [illegible] cycles [illegible] 3 mois. Puis il [illegible] Grossesse normale 10 mois après.

Observ.7.- Mme Ind.... 23 ans (1958) Pubert. 12 ans - cycles réguliers pendant 9 ans (21 ans) Puis spanioménorrhée secondaire (Règles tous les 3 mois) évoluant depuis 2 ans (23 ans) - mariage [illegible].
<u>Morphotype</u>: Absence d'obésité, hirsutisme léger.
<u>Organes génitaux</u> externes: normaux
Internes: utérus normal - Deux ovaires hypertrophiques assez évocateurs d'ovaires [illegible].
<u>Bilan hormonal</u>: <u>Courbe monophasique</u> basse mais on a la notion de l'existence d'une ovulation épisodique.
<u>Dosages hormonaux</u>: Prof. JAYLE:
Pg I; Foll.15; 17 CS 6,6; soit taux normaux pour une phase folliculaire - Un bilan plus complet est refusé (difficulté de compréhension de la part de la malade). Différents cycles artificiels ont été tentés, efficaces mais la spanioménorrhée récidive et tend à s'aggraver.

Ce n'est qu'un an $\frac{1}{2}$ après la Ière consultation qu'est décidée la résection partielle des ovaires. - L'aspect de ceux-ci évoquant un syndrome para-steinien.

Intervention le 26 Aout 1959 Résection partielle des deux ovaires.

Examen anatomo-pathologique - Dr ISIDOR

i- Albuginée dépourvue de fibrose. follicules: absence d'hyperplasie thécale. Il en est de multiples, kystiques, de grande taille, au voisinage de l'albuginée et quelques uns sont atrésiques. Dans le stroma cortical sont des nodules d'hyperplasie thécale.

Suites: Les règles apparaissent le Ier mois - Les cycles sont réguliers, ovulatoires Grossesse normale I an après.

-- ---------

Observ.8.- Mme Ric.... 23 ans (1963) Puberté à I5 ans $\frac{1}{2}$ Spanioménorrhée primaire s'aggravant progressivement jusqu'à l'âge de 23 ans. (date de mariage) Un bilan hormonal a déjà été pratiqué: Pg I,I; phénolstéroïdes 20 - 20 - I7 CS 8 - 7,5. --

Morphologie: Obésité légère,absence d'hirsutisme.

Organes génitaux: externes: normaux

Internes: Utérus normal, 2 ovaires hypertrophiques caractéristiques tant cliniquement qu'à la coelioscopie d'un Stein-Leventhal.

La courbe thermique est monophasique basse pendant 7 mois. Toutefois, la coelioscopie déclanche un décalage suivi d'un plateau lutéal et de règles normales.

Malheureusement un bilan hormonal des stéroïdes n'a pu être pratiqué.

IO mois après la Iere consultation, en raison de la persistance des troubles et de la stérilité relative l'aspect macroscopique ovarien fait évoquer un syndrome para-stéinien

Intervention le I7/9/64. Résection [illegible].

Examen anatomique. Dr ISIDOR

Albuginée : Hyperplasie fibreuse considérable

Stroma cortical de structure normale.

Follicules kystiques nombreux.

Il existe une hyperplasie thécale.

Un corps jaune est découvert.

Suites: Immédiatement les cycles réapparaissent, réguliers et ovulatoires.

Grossesse normale 4 mois après.

Observ 9 - Mme BENT.... I9ans½ (I957) Puberté à I6ans½

Cycles normaux pendant I an½, (I8 ans) Puis spanio-ménorrhée s'aggravant progressivement en I an (I9ans) pour aboutir à une aménorrhée qui évolue depuis 7 mois. A cette aménorrhée s'ajoute une stérilité.

Morphologie: Maigre, infantile, absence d'hirsutisme.

Organes génitaux: Externes: normaux

Internes: Utérus petit, deux ovaires petits, [illegible].

Bilan hormonal: Courbe thermique monophasique basse,

Biopsie d'endomètre: atrophie [illegible].

Dosages hormonaux: Prof. JAYLE

FSH +5 -25; Pg II; Foll IO; I7 CS I2

Aménorrhée hypothalamique avec taux faible de folliculine

<u>Epreuve dynamique HCG.</u>- Dose: PG 0,9; Foll. 30; après H.C.G.: PG 4,5, Foll. 35. Réponse positive confirmant l'origine hypothalamique - formation d'un corps jaune après l'épreuve.
Toutefois, cette formation de corps jaune n'est pas suivie d'apparition de [illegible].
Les mois suivants, l'[illegible] persiste.
Différents traitements, en fonction du diagnostic précédent et de l'atrophie endométriale sont entrepris sans succès.

Le I9 Janvier I96I soit plus de 3 ans après la I[illegible] consultation il est décidé de <u>tenter une résection partielle des ovaires.</u>

<u>Examen anatomo-pathologique</u> - Dr ISIDOR
N° I[illegible]55 C.
L'étude histologique des prélèvements ovariens montre d'une part une fibrose hypertrophique de l'albuginée, quelques foyers hyperplasiques du stroma cortical et quelques follicules atrésiques bordés par une thèque interne souvent hyperplasique.
Dystrophie ovarienne pour laquelle on doit retenir l'hyperplasie thécale et qui peut s'identifier avec un syndrome de Stein-Leventhal.

<u>Suites:</u> L'a[illegible] [illegible] la stérilité persistent.

<u>Observ.IO</u> - Melle Del... 22 ans (I960) Puberté à I5 ans
Cycles normaux, <u>3 mois</u>. Puis aménorrhée persistant depuis 7 ans (22 ans) - cycles artificiels épisodiques
<u>Morphologie</u>: Absence d'obésité, hirsutisme.
<u>Organes génitaux</u>: Externes:normaux.

Internes: Utérus petit, deux ovaires hypertrophiques p[illegible] et ri[illegible] [illegible] stéiniens tant cliniquement qu'à la cœlioscopie.

Bilan hormonal: Courbe de température: monophasique basse.

[illegible]: Prof. [illegible]

F.S.H. +30 - 60; I7 CS 7,4; $0^I + 0^2 = 4$ - Légère élévation des F.S.H. - Absence d'activité oestrogénique.

Diagnostic: Syndrome parastéinien possible en raison de l'aspect ovarien.

Intervention: 7/9/60 - Résection partielle des 2 ovaires.

Examen anatomo-pathologique (Dr ISABEY, N° I3.285 C -

L'étude histologique des fragments d'ovaire montre une fibrose assez prononcée de l'albuginée, au dessous de laquelle on trouve de très nombreux follicules primordiaux, plus profondément encore apparaissent de nombreux kystes folliculaires. Le stroma cortical présente, en certains points de petits nodules thécaux hyperplasiques.

Dysplasie fibro-kystique de l'ovaire rappelant par ses caractères le syndrome de Stein-Leventhal.

Suites: [illegible]

[illegible] persistance de [illegible].

Mariage en Juin I96I - Stérilité

En Mai I963 - Nouveau dosage hormonal:

F.S.H. +80;

I7 CS I0,5

$0^I + 0^2 = 5$

Observ. II – Mme Douc..... 24 ans (I96I) Puberté à I2 ans. Spanioménorrhée primaire évoluant en s'aggravant progressivement en 9 ans (20 ans ½) pour aboutir à une aménorrhée qui persiste depuis 3 ans ½ (24 ans). Un bilan hormonal a été pratiqué en I959 – F.S.H. +3 -50 US; Pg 0,7; Foll I0; I7 CS 8,3;
Un traitement par gonadotrophines sériques et choriniques a été pratiqué prov quant des règles pendant 3 mois.

Morphologie: Obésité et hirsutisme

Organes génitaux: Externes: normaux

Internes: . Utérus infantile – deux petits ovaires blancs, lisses.

Cet aspect ovarien conduit à une résection biopsique

Intervention le I0/5/6I

Examen anatomo-pathologique: Dr ISIDOR

N° 14.393 C

L'étude histologique des fragments ovariens montre une hyperplasie fibreuse irrégulière, mais souvent assez prononcée de l'albuginée. Cette fibrose refoule le parenchyme cortical et les assez nombreux follicules primordiaux qu'il enferme. Dans ce parenchyme cortical on trouve, disposés en chapelet, de nombreux follicules kystiques dont la granulosa très mince, comme atrophique est doublée par une thèque interne dont l'hyperplasie frappe dès le faible grossissement et se confirme, s'il en est besoin à de plus forts grossissements. Les éléments thécaux sont tassés les uns contre les autres, leur forme est tantôt polyédrique, tantôt allongée, leur cytoplasme comme tuméfié est centré par un noyau parfois en mitose, on trouve, par ailleurs de nombreux ilôts d'hyperplasie thécale en dehors même des contours folliculaires.

Le parenchyme ovarien ne contient aucun corps progestatif, aucun corps cicatriciel.

Cette image est tout à fait caractéristique de la dystrophie kystique et de l'hyperthécose ovarienne (Stein-Leventhal).

Suites: Persistance de l'aménorrhée.

Bilan hormonal en Juin 1961 - Prof. JAYLE -

Pg I,2 ; Foll 20; I7 CS 9,I; $0^I + 0^2 = 6$; I7 CS Norm.aux

Folliculine faible, le taux d'$0^I + 0^2$ évoque une activité oestrogène nulle des ovaires. Absence de corps jaune.

Nouveau bilan en Mai 1963 - Prof. JAYLE -
F.S.H. + 80 US

Basal:Pg I; $0^I + 0^2 + = 4$; I7 CS I2,5.

Aménorrhée hypergonadotrope

Taux très faible des oestrogènes

Taux normal des I7 CS.

Epreuve de frenation DXM : I7 OHCS I,I; A + E = I,2

Taux résiduel A+E indique l'origine surrénale de la totalité des I7 CS

Observ.I2 - Melle Mou.... 22 ans (I958) Puberté à I5 ans Cycles réguliers pendant 4 ans (I9 ans) Aménorrhée brutale évoluant depuis 3 ans (22 ans). Les cycles artificiels efficaces au début sont devenus sans effet. Il est possible qu'une cause psychique influe sur ces troubles.

Morphologie:infantile, absence d'hirsutisme et d'obésité

Organes génitaux: infantiles, un gros ovaire droit, l'ovaire gauche étant de petit volume. Ces 2 ovaires sont blancs lisses.

Bilan hormonal: Courbe thermique monophasique basse

Dosages hormonaux. Prof. JAYLE -

F.S.H. + 50 US; Pg 0,6; Foll. 5; I7 CS 6,3; Taux des I7 CS inférieur à la normale; Taux faible de la folliculine. L'élévation des F.S.H. évoque le diagnostic de ménopause précoce.

La gravité de ce diagnostic hormonal incite à pratiquer une résection biopsique des ovaires (12/7/58)

Examen anatomo-pathologique (Dr ISIDOR)

N° IO.528 C -

Les fragments ovariens montrent, à l'examen histologique, sous une albuginée assez épaisse et fibrosée, un stroma cortical parsemé de follicules primordiaux. Tout de suite sous cette zone superficielle, on trouve des formations thécales, très développées, d'aspect parfois kystique. Les cellules thécales ont une tendance nettement hyperplasique et les mitoses y sont très fréquentes.

Par ailleurs, les zones de fibrose sont largement représentées et la paroi des artérioles très épaissie et fibrosée. C'est donc une image assez caractéristique de Stein-Leventhal.

Suites: Persistance de l'aménorrhée pendant I an -

Dosages: Septembre I958

F.S.H. + 25 -50; Pg 0,4 - Foll IO - I7 CS 4,2

Des cycles artificiels sont pratiqués pendant cette année post-opératoire.

En I959 - Rétablissement spontané des règles et cycles ovulatoires.

Mariage en I960

Grossesse en I962

Observ. I3 - Mme Dai.... 29 ans (I96I) Puberté à I2 ans

Apparition depuis plusieurs années de cycles courts tendant à s'aggraver pour aboutir à des ménométrorragies de plus en plus importantes. Le bilan organique est négatif.

Morphologie: Obésité très marquée; hirsutisme

Organes génitaux: externes: normaux

Deux ovaires hypertrophiés caractéristiques à la cœlioscopie d'ovaires stéiniens.

Bilan hormonal: Perf. JAYLE.

Pg I; F II I5; I7CS 6,5; I7 OHCS 5,5

Absence d'ovulation lutéale

Taux normal de la folliculine pour une phase folliculaire au début - Surrénale normale

Diagnostic:Stein-Leventhal à forme métrorragique.

Intervention le 22/8/6I - Résection partielle des 2 ovaires.

Examen anatomo-pathologique: (Dr ISIDOR)

N° I5.8II

Absence de fibrose de l'albuginée. Stroma cortical hyperplasique. Kystes folliculaires et surtout kystes de follicules atrésiques à thèque interne nettement hyperplasique (nombreuses images mitotiques). Pas de corps progestatifs.

Aspect caractéristique d'hyperplasie thécale.

Suites: Rétablissement immédiat du cycle ovulatoire

Grossesse normale 3 mois après.

Observ. I4 - Mlle F... 25 ans de morphologie normale - Puberté à II ans - Spanioménorrhée primaire évoluant donc depuis I4 ans. Nombreux cycles artificiels régularisant les cycles. Le motif de consultation est un syndrome douloureux récent évoquant une torsion [illegible] hypertrophique, dur, douloureux (pendant la crise)

Intervention: Résection partielle de l'ovaire droit. L'ovaire gauche présente un aspect [illegible]

Examen anatomo-pathologique: Dr ISIDOR N° I2.893 C

L'étude histologique des fragments prélevés sur la pièce opératoire montre un parenchyme ovarien fortement fibrosé, et dans lequel la couche corticale est particulièrement dense, de nombreux kystes folliculaires et surtout une volumineuse formation kystique à contenu hématique bordée par une couche fibreuse assez épaisse dans laquelle on trouve encore quelques ilôts de cellules thécales légèrement hyperplasiques. Sur l'une des coupes on trouve un follicule de dimensions moyennes enveloppé par une couche granuleuse relativement mince, doublée par une thèque interne nettement hyperplasique.

Image caractéristique de l'hyperthécose.

Suites: Cycles normalisés, ovulatoires suivie jusqu'en I965

Célibataire.

Observ. I5 - Mme BENE..... 27 ans (I957) Puberté à I3 ans Cycles normaux pendant I2 ans (25 ans) Aménorrhée ensuite évoluant depuis 2 ans (27 ans - stérilité

Un antécédent important: Péritonite appendiculaire à l'âge de 2 ans

Morphologie : normale.

Organes génitaux: Externes : normaux

Internes : utérus petit. Deux ovaires hypertrophiques, fixés, lésions tubaires, séquelles de la péritonité - La coelioscopie précise que les ovaires sont adhérents aux parois pelviennes entourés d'une coque épaisse blanche et lisse.

Bilan hormonal: Courbe thermique monophasique basse.

Biopsie d'endomètre: atrophie endométriale.

Dosages hormonaux: Prof. JAYLE

F.S.H. +5, - 25 ; Pg 0,7; E 11 I5; I7 CS I9

Absence d'activité ovarienne - élévation des I7 CS

En I960 - La malade est revue - On propose une libération annexielle.

Intervention le I5/X/60 = Décapsulation ovarienne (coque scléreuse, vraisemblablement séquelle de la péritonite) - Salpingostomie bi-latérale.

Examen anatomo-pathologique (Dr ISIDOR)

N° I3.570 C

L'étude histologique du prélèvement ovarien montre un fragment de corticale, dans lequel on trouve un important épaississement de l'albuginée qui est fortement fibrosée. Le stroma sous-jaçent enferme encore quelques follicules primordiaux. On trouve, enfin, deux follicules atrésiques dont la cavité est bordée par une thèque interne nettement hyperplasique.

Dystrophie ovarienne à type de Stein-Leventhal probable.

Suites: Echec total tant en ce qui concerne le cycle que la stérilité.

Observ. I6 - Mme Con.... 28 ans - (I963) Un antécédant important de péritonite appendiculaire à 4 ans Puberté à I2 ans - Cycles normaux I an (I3 ans)- Spanioménorrhée pendant 5 ans (I8 ans) aboutissant à une aménorrhée évoluant depuis I0 ans - Problème de stérilité (mariage en I958) - Les cycles artificiels [illegible] - En I964 (I9 ans) au début de l'aménorrhée: Bilan hormonal: FSH +I00 et pourtant lors du dosage hormonal il y eu décalage accidentel, formation de corps jaune, les I7 CS étaient normaux. On a pensé alors, que l'augmentation des FSH était dûe à l'ovulation. Cette formation du corps jaune n'est pas suivie de règles. En I956 (2I ans) pendant la phase d'aménorrhée, nouveau bilan hormonal: FSH +3,-5. Les dosages permettent de suggérer une aménorrhée hypothalamique avec une certaine activité ovarienne folliculinique. Les I7 CS sont normaux. Un test au gonadotrophines sériques ne donne pas de réponse ovarienne. Le diagnostic clinique évoqué est celui d'anorexie mentale.

En I960: Biopsie d'endomètre: état folliculinique inactif. Hystérosalpingographie: périsalpingite.

En I963: Date à laquelle la malade est vue avec une aménorrhée secondaire datant de I0 ans.

Morphologie: infantile, pas d'obésité, légère hirsutisme.

Organes génitaux:Petit utérus, L'ovaire droit est gros, l'ovaire gauche est de volume normal. La coelioscopie révèle des lésions adhérentielles séquelle vraisemblable de la péritonite appendiculaire. Les ovaires sont lisses mais adhérents aux parois pelviennes.

Bilan hormonal: (Prof. JAYLE) FSH +40 -80, I7CS 7,5 $0^{I} + 0^{2} = 5$ - conclusion: Ménopause précoce.

Intervention le I8/6/63- Exploratrice: Résection ovarienne: (coque adhérentielle. Salpingoplastie tubaire.

Examen anatomo-pathologique (Dr ISIDOR) N° I7.345 C

Importante fibrose de l'albugine qui refoule le stroma cortical en profondeur. Ce dernier est entièrement dépourvu de follicules primordiaux. Les kystes folliculaires [illegible], quelques follicules enveloppés d'une thèque interne très hyperplasique. Tous ces caractères sont très en faveur d'un Stein-Leventhal.

Suites: Persistance de l'aménorrhée et de la stérilité: Dosages hormonaux: Pr F. JAMIE - En septembre I963 - 3 mois après l'intervention: FSH +3 - 40; Pg 06; O^{I} +O^{2} = I0 ; I7 CS 6,5.- Donc diminution des FSH, existence d'une activité oestrogénique normale pour une phase folliculaire. Le 3 Mars I964, le mari de cette malade décédé d'un infarctus du myocarde.

Observ. I7 - Mme Carb.... 25 ans (I959) - Puberté à I5 ans Spanioménorrhée primaire - Une grossesse normale à 23 ans à la suite de laquelle la spanioménorrhée s'aggrave.

Morphologie normale

Organes génitaux: Deux gros ovaires hypertrophiques caractéristiques macroscopiquement de l'ovaire stein-ien.

Cet aspect ovarien conduit à l'intervention le IO/XII/59

Résection partielle des ovaires - Résection du nerf présacré - cloisonnement du cul de sac de Douglas.

Examen anatomo-pathologique (Dr ISIDOR)

N° I3.[illegible]69.-

L'étude histologique des fragments d'ovaire réséqué montre une très légère fibrose de l'albuginée. Le stroma cortical contient un assez bel effectif de follicules de grande taille, mais que l'on ne peut pas considérer comme franchement kystiques. La cavité folliculaire est bordée par une granulosa très mince, celle-ci est souvent doublée par une thèque interne assez épaisse et dans laquelle on note une activité mitotique importante. On trouve par ailleurs, quelques follicules atrésiques comportant une hyperplasie épithéliale prononcée, enfin, on trouve disséminés dans le stroma, de petits foyers isolés, constitués par des cordons d'éléments polyédriques entre lesquels circulent de minces capillaires. Ces foyers présentent une allure franchement endocrinienne.

Hyperthécose ovarienne très caractéristique.

Suites: Cycles réguliers immédiatement après l'intervention. -

Une deuxième grossesse non désirée survient quelques années plus tard (I964).

Observ. I8 - Mme D s..... 33 ans (I963) - Puberté à I3 ans

Cycles réguliers, 3 enfants - Hospitalisée pour prolapsus utérin avec rétro-déviation.

Lors du temps abdominal de l'intervention on découvre

l'existence de deux gros ovaires absolument caractéristiques de l'ovaire stainien.
Cette dystrophie associée à un trouble statique de l'utérus ne s'accompagne donc d'aucune manifestation fonctionnelle.

Résection partielle des deux ovaires associée à la cure de la rétro-déviation.

Anatomie pathologique: Dr ISIDOR
N° 18.828
L'étude histologique des prélèvements effectués sur les ovaires montre une très nette fibrose hyperplasique de l'albuginée qui refoule de nombreux follicules primordiaux vers la profondeur. On trouve, par ailleurs, quelques kystes folliculaires et un état très prononcé d'hyperplasie théco-interstitielle.
L'ensemble de ces caractères évoque une dystrophie ovarienne à type de syndrome de Stein-Leventhal.

Suites: Cette résection n'a aucune conséquence ultérieure.

C O N C L U S I O N .-

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous étudions 18 Obs[illegible] de résection partielle d'ovaire pour anomalies menstruelles, stérilité éventuelle,

Nous constatons :

- La relative rareté de cette indication opératoire, dans le service de gynécologie obstétrique de Saint Gen[illegible] en LYE puisque ces 18 Obs[illegible] sont relevées entre 1957 et 1964

- Les grands syndromes qui ont motivé cette indication chirurgicale sont classés en 4 groupes:
  - Syndrome se rapprochant du Stein-Leventhal
    6 observations sur 18
  - Aménorrhées atypiques
    4 observations
  - Dystrophies ovariennes de type Stein-Leventhal
    mais rebelle à une autre affection
    3 observations

- Les résultats thérapeutiques obtenus par la résection (guérison 64%) témoignent de l'importance des critères diagnostiques: en effet:

  Stein-Leventhal typique = guérisons 5 sur 5
  Syndrome para-steinien = guérisons 6 sur 6
  Aménorrhée atypiques = Echecs 4 sur 4
  dystrophies réactionnelles = échecs 2 sur 2

- Les critères fonctionnels seuls ne sont guère évocateurs puisqu'ils peuvent se trouver plus ou moins parfaitement dans les types de dystrophie.

= Les critères anatomiques seuls peuvent être pris en défaut puisque dans une observation (I8) nous constatons l'existence d'ovaires sténiens typiques sans aucune traduction clinique.

= Les critères biochimiques seuls, paraissent dans [illegible] difficiles à interpréter.

Ainsi c'est l'ensemble des symptômes constituant une entité plus ou moins évidente qui constitue la base essentielle de l'indication opératoire.

- L'histologie des fragments d'ovaires réséqués montre dans I6 observations l'existence d'une hyperplasie théco-interstitielle.
  - Cette hyperplasie théco-interstitielle ne nous paraît pas être une modification artificielle provoquée par l'administration de gonadotrophines puisque I0 de ces malades n'ont jamais reçu [illegible] hormones.
  - La signification de cette hyperplasie théco-interstitielle n'est pas démontrée par nos observations. Nous ne notons que 5 fois l'augmentations des androgènes sur I3 malades testées et présentant de telles lésions.
  - Elle nous paraît néanmoins conférer un caractère particulier à l'ensemble de ces dystrophies, car ces lésions ne sont pas retrouvées dans d'autres types telle l'ovarite scléro-kystique habituelle.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de PARIS

Jean R O C H E

Le Doyen de la
Faculté de Médecine
Georges B R O U E T

Le Président de Thèse
Mr le Professeur J. HUGUIER

B I B L I O G R A P H I E

AXELROD, GOLDZIEHER

The polycystic ovary III - Steroide biosynthese in normal and polycystic ovaries tissue
The Journ. of Clin. End. and Métab. - 1962 - N°4 - p.431

BAILEY

The opération of extroversion of ovaire for functional amenory especially of secondary type
J.Obst.Gynec. Brit.. Emp. 1937 - 44 - 637

BAULIEU, MAUVAIS JARVIS, DECOURT, JAYLE

J. Clin. End. et Métab. (à paraitre)

BETSON, MARSCHALL & CHIFFELLE

Sclero polycystic (S.L.) Ovary with arrhénoblastome in the opposit gonad.
1962 - 83 - I - 93 Am. Journ. Obst. and gyn.

BLEWETT

A critique of the S.L. Syndrôme
American J. Obst. Gynec. - 1961 - 82 - 351

BLOCH - MICHEL - SALOMON BERNARD - PELISSIER - METZER

Un nouveau cas de maladie de S.L. avec anomalie du caryotype.
CR. Soc. Fres gynec. - 1952 - 8 - p.669

BOIVET - MARTY - ISIDOR

A propos de certaine dystrophie ovarienne - Etdues anatomo-clinique et expérimentale de l'hyperthécose -
CR. Soc. Frec. Gynec. - 1960 - I - p;34

BRET - DUPERRAT - BOUHEY

A propos du syndrôme de S.L.
Presse médicale 1955 - 76 - 1561

CARCASSONNE & Col.

L'hyperandrogénie par dystrophie ovarienne, 42 cas
Journal de chirurgie 1964 - 2 - 163

Mme Gaston CARRERE

Après résection ovarienne - Etude clinique et biologique de 29 Cas de syndrôme de S.L. opérés avec recul de I à 10 ans

CHAMBERLAIN & WOOD

Brit. Med. Journal I964 - 5375
Le Syndrôme de S.L.

CHARVET

Une observ. de S.L. à forme ménà-métrorragique
Bull. Fed. Soc. G & O. I964 - 2 p.I6I

CODACCIONI, RUF

L état des ovaires de les hyper et les dyscorticismes
Sem. Hop. I96I - I0I - p.3.66I

COX & Coll.

Elimination de prégnanétriolone dans le S.L.
The Lancet I96I - 260 - 7.I7I

CROOKE

Excrétion of follicle and Interstitial stimulating hormones
Intean J. Fertil. (Mex.) I960 - 5 - I79

CULLINER & SCHIPPEL

Virilisme et hyperplasie des cellules de la thèque de l'ovaire
J. Obst. Brit. Emp. I949 - 3 - 439

DECOURT, JAYLE, MAUVAIS - JARVIS

Syndrôme de S.L. et Virilisme pilaire
Pr. Med. I962 - 8 - p.365

DILVLAFE

Ovaires porcelaine avant la puberté
Pre. Med. I96I - 46 - 20I4

DOKUMOV - DASHEV

Corticostéroïdes like subst.detected histochemically in the ovaries women
Suffering médical the S.L. Synd ôm
Am. Journ. Obst Gynec. I965 - 9I - 2, I85

DOKUNOV - DASHEV

Histochemical study of I7 C.S. in ovaries of women suffering from S.L.
Am. Journ. Obst. Gyne. I964 - 88 - 5 - 67I

DOKUMOV - DASHEV

Histochemical study of the ovaries of women suffering from S.L. synd.
Am. Journ. Obst. Gyn. I963 - 86 - 2 - I83

DREYFUS, MULLER, GANDAR, WEILL

Stérilité secondaire après guérison d'un syndrôme de S.L.
C.R., Soc. Frcos Gyn. 1964 - 5 - 313

FORCHIELLI, GUT, DORFMAN

Ancy patway for the biosynthèse of testostéron
Proc. 43th meeting endocrin Soc. June 1961 - NEW YORK

GANDAR

Biogenèse des stéroïdes dans le syndrome de S.L.
Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 - 2 - 2 303

GRANJON, HENRION

L'ovulation retrouvée
1963 - 29 - 1462- Pr. Méd.

GREEN BLATT

Ovulation par M.R.L. 41
14 Oct. 1961 - 178 - 2 - 201 - Journ. Am. Med. Ass.

GREEN BLATT

Chemical induction of ovulation
Fertil and Stéril 1961 - 12 - 402

HAYDAR, LAIDLAW, NUSINOWITCH, SURCIES

Hyperadrenocorticisme and the S.L.
J. Cl. End. and Metab. 1954 - 765

INGERSOLL, Mc DERMOTT

Bilatéral polykystic ovaries - S.L. Syndrôme
Am. J. Obst Gyn. 1950 - 60 - 117

ISIDOR, BOILET, MARTY

Hyperplasie théco-interstitielle de l'ovaire
Confrontation clinique et expérimentale
III Welt Kongress WIENN 1961

JACKSON & DOCKERTY

Synd. de S.L. - 43 cas
Réfé. avec Carcinome endomet.
Am. Journ. Obst, Gyn. 73,1,161

JACOBS, FRIEDMAN

Hyperthécose and polykystic ovarie associated with excessive uterin blegding
J. int. Coll. Surg. 1961 - 36 207

JANET, Mc ARTHUR & Coll.

The urinary excrétion of interstitielle and follicule-stimulating
The Journ. of Clin. End. and Métab. 1958 - 1202

JEFFCOATE

The androgenic ovary with special reference to the S.L. syndrôme
1964 - 88 - 2 - 143 - Am. Journ. Obst. Gyne.

JONES, HOWARD, LANGFORD

The crise of cortisone in follicular phases disturban
Fertil and Steril. 1953 - 4 - 49

JOIEUX & Coll.

Le traitement du S.L. est-il seulement chirurgical
A propos d'une observation
- 1965 - 73 - 9 - p.469 - Pr. Med.

KALLIU
Résection médullaire des ovaires dans le traitement du
syndrôme de S.L. (II cas)
Acta Obst. & Gyn. Scand. 1961 - I - 16

KASE, FORCHIELLI DORFMAN

In vitro production of testosterone and androstene dione in
human ovarian homogenation
Act. endoc. 1961 - 37 - 19

KASKARELIS

Sur le synd. de Stein-Leventhal
Gyn. & Obst. 1960 - 59 - 2 - 268

KAUFMANN

Endometrial change in S.L. syndrôme
Am.Journ. Obst Gyn. 1 - 77 - 6 - p.1271

KEETEL, BRADBURY, STODDARD

Obs . Of the polycystic ovary synd.
Am. Journ. obst. gyn. - 1957 - 73 - 954

KISTNER, SMITH

Obs. on the use of norstéroïdal estrogene antagonist
Mer 25-II -
Effect in endometrial hyperplasia and S.L. syndrôme
Fertil and Steril. 1961 - 12 - 121

KLOTZ Chimene NATHAN-KAHN

Existence d'un synd. de S.L. et d'un hypersurrenalisme - Réapparitio

KLOTZ & Coll.

Le syndrome ovaire non fonctionnel
Sem. Hop. PARIS I959 - 3230

LAFFARGUE, GARES, LOSCAN

Synd. de S.L. avec fraction chromatographique des I7 CS
Rev. Frcs de Gyn. & Obst. I959 - I - 39

LAFFARGUE, GARES, LUSCAN, PORTIER.

Synd. de S.L. d'origine congenital probable, guéri par résection cunéiforme des ovaires + cortisone - Hyperplasie fonctionnelle du stroma ovarien.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. I957 - 3 - 3I7

LECLERCQ

Le synd. de S.L.
Bull. Soc. Roy. Belge Gyn. & Obst. - I958 - 6 - 493

LEGROS, DUPERRAT

Osthéomatose bilatérale des ovaires.
Presse Médicale I959 - 3I - I28I

LEGROS, DUPERRAT

Les état dystrophiques mixtes de la corticale ovarienne
Considération anatomo-cliniques et étio-pathogéniques.
Rev. Frcs de Gyn. & Obst. I965 - 6 - 425

LEVENTHAL

Le Syndrome de S.L.
Am. Journ. Obst. & Gyn. I95- - 7 , 4, 82>

LEVENTHAL

Functional and morphologic studies of the ovaries and suprarénal gland in the S.L. Syndrome
Am. Journ. Obst. Gyn. I962 - 84 - 2 - I54

LEVENTHAL

Etude fonctionnelle et morphologique des ovaires et des surrénales dans le S.L.
Am. Journ. Obst. Gyne. I962 - 84 - 2 - I54

LEVENTHAL, SCOMEGNA

Multiglandular aspects of the S.L. Syndrome
Am. Journ. Obst. Gyn. - I963 - 87 - 4 - 445

La prudence doit être de règle dans le diagnostic du syndrome de S.L.
Bull. Soc. Royale Belge de Gyn. & Obst. 1957 - 6 - 657

LOUBET & LOUBET (LIMOGES)

Le système des cellules hilaires de l'ovaire
Hyperplasie et tumeur
C.R. de la Ste Frcs de Gyn. 1963 - 6 - 589

MATHIEU & MOUSSELON

Ovaire à coque sclércuse type de S.L. associé à tuberculose salping.
Bull. F.S. Gyn. & Obst. 1963 - 2 198

MERRIL

The morphology of the prepubertal ovary:Relation ship to the polycystic ovary syndrome
Southern Med. Journ. 1963 - 225

MIROUZE et Coll.

Synd. de gros ovaires blancs emprisonnés
(syndrome du S.L.) - 3 observations.
Rev. Frcs de Gyn. & Obst. 1959 - 9 10 - 659

MORLUNGHI et Coll. (PISE)

Synd. de S.L. - Considération et traitement chirurgical
Minerva ginec 1963 - 31 - 714

MULLER, WEILL

Chromatine sexuelle dans le syndrome de S.L. et synd. apparentés
Journée gyne. Soc. Fcs Gyne. VITTEL - 23 Juin 1961

MULLER, DELLENBACH, WEILL, KELLER

L'hypoplasie ovarienne.
Rev. Fcs Gyn. - 1963 - 2 - 113

MUSSET, YALOTTI, METTER

Traitement chirurgical du synd. de S.L.
Journée endoc. - Pitié - PARIS 1963 -
Actualité endocrino. 1963 - 123

MUSSET , MORICARD, CAMEL.

Fibrose du cortex ovarien avec aménorrhée secondaire apparue au décours d'une annexite du post-partum (comparaison avec le S.L)
C.R. de la Ste Frcs de Gyn. 1955 - 8 - 898

NETTER, LAMBERT, HASKALES

Etudes du syndrome de S.L.
Soc. de Gyn. I7 Mars I958

NETTER, JAYLE, MUSSET, LAMBERT, MAUVAIS, JARVIS

épreuve dynamique dans le syndrôme de S.L.
Ann. end. I960 - 590

NETTER, YANEVA, MAUVAIS, JARVIS

Le syndrome de S.L.
Etudes biologiques , personnelle et conception personnelle de ce syndrome.
Sem. Hop. I96I -p.I[illegible]2

NETTER, BLOCH, MICHEL, SALOMON, BERNARD

Etude du caryotype d[illegible] S.L.
Journée Gyn. de la Soc. Frcs de Gyn - VITTEL 23/6/6I
Ann. Endocrin. I96I - 6 - 84I

NETTER, BLOCH, MICHEL, SALOMON, THERVET, de GROUCHY, LAMY

Altération chromosomique de la maladie de S.L.
Soc. d'endocrin. 4/5/6I

NETTER, BLOCH, MICHEL, SALOMON

A propos d'une obs. de synd. de S.L.
C.R. Ste Fracs de Gyn. I96I - 4 - 249

NETTER, MUSSET

Synd. de S.L. - Etudes sur étiologie, pathogénie, traitement.
Rev. Frcs de gyn. Obst. I963 - II - [illegible]I

NETTER & GRUJIC

Hyperandrogénie ovarienne: faux synd. de S.L.
C.R. Ste Fcs de Gyn/ I964 - N& 4 - p.I97

NETTER

Maladie de Stein et Leventhal
Gaz. Med. de Fr. I964 - 27I

NETTER, LAMBERT, LUMBROSO, MAUVAIS- JARVIS, CAURIER

Les épreuves dynamiques dans le synd. de S.L. associés avec d'autre insuffisances lutéales.
Endocrin. Progressus - Ier colloque européen d'endocrin.
LAZA DEL ARO -ESPAGNE - I96I - 373

NETTER & MAUVAIS JARVIS

Recherche sur la maladie de S.L.
Sem. des Hop de PARIS 1961 - I - I - 52

NETTER

Recherche sur la secrétion des androgènes chez la femme
Ann. end. 1955 - 16 - 4 - 685

NETTER

Etudes sur certains aspect de l'hyperandrogénie chez la femme
Ann. End. 1955 - 16 - 6 933

NETTER, LAMBERT, HASKELES

Synd. de S.L. - A propos de 4 cas
C.R. Ste Fres de gyn. 1958 - 28 - 127

NETTER & MAUVAIS JARVIS

Les limites du S.L.
Actualité endocr. - Pitié - 1961 - 303

PATRONO NICOLOSI

Dyshormonose lutéinique et S.L.
La Presse Médic. 1961 - 31 - 1433

PEILLON, RACADOT (PARIS)

Action comparée de la testostérone et de la D.H.A. ou du sulfate de D.H.A. sur la fonction gonadotrope hypophysaire de la ratte prépubère.
Ann. Endocrin. - PARIS 1965 - 4 - 419

PELISSIER

Contribution à l'étude des limites du syndr. de S.L.
Thèse PARIS 1961

PERLOFT CHANNICK coll.

The S.L. Ovary a manifestation of hyperadrnocorticisme
Fert. and Ster. 1958 - 3 - 247

PHILIPPA ET STANGE

Production des subtances androg. dans la dysgenosie gonadique de la femme
Ann. d'endocrin. 1958 - 782

PICKETT & Coll.

Urinary prégnanetriol throughout the menstrual cycle
The lancet 1959 - 2 - 829

PIOTTI, MAZZI, FERRARI

Tableau biologique du synd. de S.L.
Gaz. Med. FRANCE - 2/I/64 - 235

PIOTTI, MAZZI, FERRARI, SAVI (PAVIE)

Sur les aspects anatomo-pathologique et biologique du synd. de S.L.
Sem. Hop. I962 - 69/8/ - 38I9

PLATE (UTRECHT)

Syndrome de S.L.
Sem. des Hop. - Avril ' I953 - E 34

PLATE

L'anatomo-pathologie du synd. de S.L.
Bull. Ste Roy. Belge de Gyn.et Obst. I957 - 6 - 67I

PONSE

Gonadotrophines chorioniques et fonction androgenique de l'ovaire
Fonction lutéale p. 57 /62 - I954

PONSE K

La fonction androgène de l'ovaire chez l'animal
3ème réunion des endocrinologistes de Langue Française
MASSON I955 -
Ann. endoc. I958 - N°I4 - 809

PRINCIPE & Coll. (FLORENCE)

Virilisme et syndrome de S.L. - 64 cas
RIvista - Italiana di gin. - I962 - 3 - I9

RAZEMON LINGUETTE & Coll.

A propos du Syndrome de S.L.
I959 - 5 - p.507- Bull. Fed. Soc. Gyn et Obst.

REMOUCHAMPS - GHISJSBRECHT

Considération sur le syndrome de virilisme d'origine ovarienne
Ann. endoc. - I954 - I5 - 3 - 229

RIVIERE, TRAISSAC, CHASTRUSSE, & Coll.

Devenir de l'ovaire du S.L. opéré par décortication.
Bull. Fed Soc. Gyn. & Obst. I963 - 5 - 65I

ROCHET & Coll.

Trois cas de S.L. à forme métrorragique.
Bull. Fed. Soc.Gyne et Obst. I964 - 2 - I62

ROMAN DUPUIS

Résultats éloignés du traitement chirurgical dans les anovulations secondaires d'origine ovarienne.
Journ. Gyn. Soc. Frcs de Gyn. - VITTEL - 23/6/61

ROMAN

Le syndrome de S.L.
Ann. de Chirur. - 1959 - 5/6 - 293

ROMAN

Sur les délais de rétablissement de la fonction ovulatoire après traitement chirurgical des anovulations d'origine ovarienne (S.L. et équivalents.)
Bull. Fed. Soc. de Gyn. et Obst. 1963 - 2 - 154

ROCHE

Le syndrome de S.L.
Ses limites ou sa réalité.
Bull. Fed. Société de Gyn. Obst - 1960 - 2 - 202

SALEMBIER

Indications et résultats de 36 résections sub-totales bilatérales ovariennes.
Bull. Fed. Soc. de Gyn. et Obst. 1961 - 4 - 402

SERMENT, PIANA, FELCE

Reflexions sur le syndrome d'anovulation
Rev. Frcs d'Endocrin. clin. - 1964 - 2 - 139

SERMENT, CODACCIONI RUF

Aménorrhée primaire et dystrophies ovariennes
Aplasie utéro-vaginale et ovaires blancs nacrés à l'intervention.
Ann. d'Endoc. 1958 - 3 - p. 578

SERMENT RUF CODACCIONI

Relation entre les aplasies ovariennes et le syndrome de S.L.
Bull. Fed. Société de Gyn. et Obst. 1961 - 5 - 613

SHIPPEL

The ovarian thecas cell.
The hyperthecosis syndrome
Journ. Obst Gynaec Brist. Emp. - 1955 - 3 321

SHORT & LONDON

Défective biosynthese of ovarian stéroïdes in S.L.
Brit. Med. Journ. I96I - I724

STEINE & LEVENTHAL

Aménorrhée associated to bilateral polycystic ovaries
Am. Journ. Obst , Gyné. I935 - 29 - I8I

STURMA, STERBA (PRAGUES)

A propos du traitement per os des syndrome de S.L. à l'aide de I6 méthylen 6 dehydro, I7acetoxyprogesterone
Zbl.. Gynak - I964 - 86 - I34I

TAYMOR, CLARK, STURGIS

The polycystic ovary
A clinical and laboratory study
Am. Journ. Obst, Gyn. I963 - 86 - 2 - I88

TCHOBROUTSKY

Le syndrome du S.L. existe-t-il ?
22 cas de résection cunéiforme de l'ovaire.
THESE - PARIS I959

VAGUE, SIMO N et Coll.

Les hypoplasies ovariennes
XXIIème Ass. de Gyne. (STRASBOURG) I964

VIGNALOU, LEMARCHAL, PLOUIN

Aspect clinique du syndrome de S.L.
Rapport II congrès international d'endocrin. LONDRES Aout I964

VIGNALOU et Coll.

Aspects cliniques du Syndrome de S.L.
Presse Méd. I965 - 9 p.465

WARREN & SALHANICK

Biosynthese des stéroïdes de l'ovaire humain
The journ. of clinic end and Métab - I96I N° I0 p.I2I8

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9